



اورژانس های قلبی و تنفسی

فوریت های داخلی ۱

مؤلفان:

مهری سیدجوادی

راحله محمدی

عفت مظاهری

اعضاء هیئت علمی دانشکده پرستاری مامایی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

رقیه ناصری

عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل

طبق سرفصل دروس و منابع اصلی وزارت بهداشت

نوان و نام پدیدآور : اورژانس های قلبی و تنفسی: طبق سرفصل دروس و منابع اصلی وزارت بهداشت/ مولفان مهری سیدجوادى... [و دیگران].

مشخصات نشر : اردبیل: آریتان، ۱۳۹۳.

مشخصات ظاهری : ۲۶۰ ص.: مصور، جدول.

فروست : فوریت های داخلی؛ ۱.

شابک : ۱۲۰۰۰۰ ریال ۰-۱۴-۶۲۹۰-۶۰۰-۹۷۸ :

وضعیت فهرست نویسی : فیپا

یادداشت : مولفان مهری سیدجوادى، راحله محمدى، عفت مظاهرى، رقيه ناصرى.

موضوع : احیای قلبی و ریوی

موضوع : دستگاه گردش خون -- خدمات اورژانس

موضوع : قلب -- بیماری ها -- سبب شناسی

موضوع : تنفس -- اندام ها -- بیماری ها

موضوع : پزشکی اورژانس

شناسه افزوده : سیدجوادى، مهرى، ۱۳۶۰ -

رده بندی کنگره : ۱۳۹۳ الف/۸۳ RC۸۷/۹

رده بندی دیویی : ۶۱۶/۱۰۲۵

شماره کتابشناسی ملی : ۳۵۰۵۰۸۶

شناسنامه کتاب

نام کتاب: اورژانس های قلبی و تنفسی

مؤلفان: مهری سیدجوادى، راحله محمدى، عفت مظاهرى، رقيه ناصرى

طرح روی جلد: مهدی صفروند

ناشر: آریتان

لیتوگرافی: آریتان

چاپ و صحافی: آریتان

تیراژ: ۱۰۰۰

نوبت و سال چاپ: اول - بهار ۱۳۹۳

قیمت: ۱۲۰۰۰ تومان

شابک: ۰-۱۴-۶۲۹۰-۶۰۰-۹۷۸

مقدمه مؤلفان

بسم الله الرحمن الرحيم

و من احياءا فکانما احياء الناس جميعا (سوره مائده آیه ۳۲)

هر کس نفسی را از مرگ نجات دهد مانند آن است که همه مردم را حیات بخشیده است. الهی ادای شکر تو را هیچ زبان نیست و دریای فضل تو را هیچ کران نیست و سر حقیقت تو بر هیچ کس عیان نیست. هدایت کن بر ما رهی که بهتر از آن نیست. بر همگان آشکار است که مهم ترین رکن مراقبت های درمانی را مراقبت های اورژانس و علی الخصوص، مراقبت های پیش بیمارستانی تشکیل می دهد. شاید به جرات بتوان گفت اقدامات و مراقبت های ارائه شده قلبی و تنفسی در فوریتها به معنی تفاوت بین مرگ و زندگی می باشد. هدف از تالیف این کتاب ارتقاء سطح علمی دانشجویان عزیز فوریت های پزشکی و تکنسین های فوریت بوده است. در این کتاب سعی شده است که مطالب اصلی و کاربردی و مورد نیاز تکنسین های شاغل در مراکز اورژانس طبق سرفصل وزارت بهداشت به تفصیل بیان گردد تا انشاء الله در جهت ارتقاء سطح مراقبت پیش بیمارستانی از بیمار بکار گرفته شود. در پایان بر خود لازم می دانیم از همکاری صمیمانه شورای پژوهش دانشگاه به ویژه سر کار خانم دکتر مهزاد یوسفیان و مسئولین محترم انتشارات آریتان تشکر و قدردانی نماییم.

تقدیم به:

ساحت مقدس امام عصر (عج)

منتظرانش

دانشجویان و سپید جامه گانی که حیات دوباره به زندگی انسان ها می بخشند

گروه مؤلفان

فهرست مطالب

	بخش اول - اورژانس های قلبی
۳	فصل اول - آناتومی و عملکرد قلب
۲۳	فصل دوم - اختلالات عروق کرونر
۳۷	فصل سوم - بیماری های شایع قلبی
۴۷	فصل چهارم - نحوه پایش فعالیت الکتریکی قلب
۷۹	فصل پنجم - انواع دیس ریتمی های قلبی
۱۱۵	فصل ششم - بلوک های هدایت قلب
۱۲۹	فصل هفتم - تغییرات نوار قلب در بیماری های عروق کرونر
۱۳۷	فصل هشتم - دستگاه دفیبریلاتور و نحوه استفاده از آن
	بخش دوم - اورژانس های تنفسی
۱۶۱	فصل اول - آناتومی و عملکرد دستگاه تنفسی
۱۸۳	فصل دوم - عفونت های تنفسی
۱۹۵	فصل سوم - بیماری انسدادی ریه
۲۱۳	فصل چهارم - پنوموتراکس
۲۱۹	فصل پنجم - آمبولی ریه
۲۲۳	فصل ششم - سندرم هایپرونتیلیسیون
۲۲۷	فصل هفتم - ادم ریوی غیر قلبی/سندرم دیسترس تنفسی حاد
۲۳۳	فصل هشتم - سختی تنفس
۲۴۵	ضمیمه - پروتکل احیاء قلبی ریوی پایه و پیشرفته

بخش اول

اورژانس های قلبی

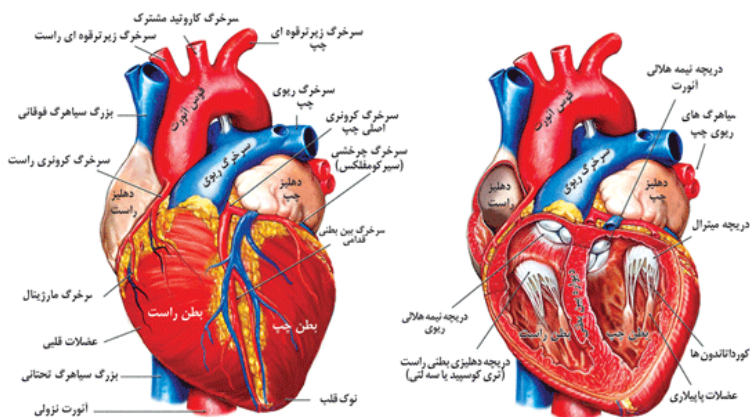
فصل اول

آناتومی و عملکرد قلب

داشتن دانش و آگاهی مناسب از ساختمان و فیزیولوژی قلب در پیشبرد و کسب مهارت‌های بررسی، ضروری است.

آناتومی قلب

ساختمان قلب



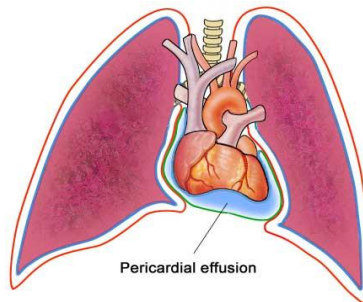
قلب یک عضو تو خالی عضلانی است که در قفسه سینه در فضای بین دو لایه (مدیاستین)^۱ و بالای دیافراگم قرار گرفته است. وزن آن در حدود ۳۰۰ گرم (۱۰/۶ اونس) است. اندازه و وزن قلب تحت تاثیر سن، جنس، وزن بدن و فعالیت جسمی و بیماری قلبی قرار دارد. وظیفه قلب تلمبه کردن خون به سمت بافت ها و رساندن خون اکسیژن دار و سایر مواد غذایی به آنها است.

^۱ - Mediastinum

طول قلب ۵/۱۲ سانتی متر ، عرض آن ۵/۸ سانتی متر و عمق آن ۶ سانتی متر است. قلب از چار حفره دهلیز و بطن راست و دهلیز و بطن چپ تشکیل شده است.

لایه های قلب

قلب از سه لایه درست شده است. لایه داخلی، آندوکارد^۱ نام دارد و از سلولهای بافت آندوتلیوم (پوششی) تشکیل شده است که سطح داخلی قلب و دریچه ها را می پوشاند. لایه میانی یا میوکارد^۲ از فیبرهای عضلانی ساخته شده و مسئول عمل پمپاژ قلب است. لایه خارجی قلب اپیکارد^۳ نامیده می شود. قلب در یک لایه ی فیبروزی نازک به نام پریکارد^۴ قرار گرفته است که خود از دو لایه تشکیل شده است. لایه چسبیده به اپیکارد، پریکارد احشایی و لایه ی خارجی پریکارد جانبی است، بافت فیبروزی که تا ابتدای عروق بزرگ و دیافراگم، استرنوم^۵ و ستون مهره ها کشیده شده است و قلب را در فضای میان سینه نگه می دارد. فضای بین این دو لایه (فضای پریکاردی^۶) با حدود ۲۰ میلی لیتر مایع پوشیده می شود که سطح قلب را نرم می کند و موجب کاهش اصطکاک در حین انقباض بطنی است. در صورت افزایش مزمن مایع در فضای پریکاردی به مقدار ۵۰ تا ۳۰۰ میلی لیتر تامپوناد قلبی بوجود می آید که یک موقعیت اورژانسی است. (تصویر ۱-۱)



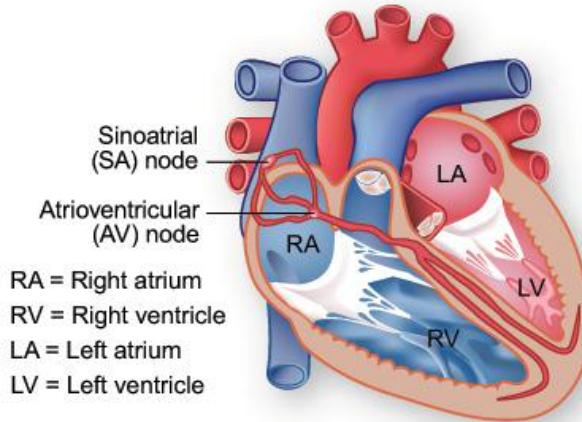
تصویر ۱-۱: در تامپوناد قلبی در فضای پریکار مایع بیش از حد جمع شده و مانع حرکت مناسب

قلب می شود

-
- ^۱ - Endo cardium
 - ^۲ - Myo cardium
 - ^۳ - Epicardium
 - ^۴ - Pericardium
 - ^۵ - Sternum
 - ^۶ - Pericardium Space

حفرات قلب

قلب از چهار حفره تشکیل شده است. قلب راست از دهلیز راست و بطن راست تشکیل شده است که خون کم اکسیژن را به داخل ریه ها برای اکسیژن گیری مجدد پمپ می کند (گردش خون ریوی). دهلیز راست خون بازگشتی از بدن را از دو رگ عمده دریافت می کند، یکی ورید اجوف فوقانی که خون سر و گردن و اندام های فوقانی و دیگری ورید اجوف تحتانی که خون اندام های تحتانی و تنه را به قلب باز می گرداند. قلب چپ از دهلیز چپ و بطن چپ تشکیل شده است که خون اکسیژن دار را از طریق شریان آئورت در تمام بدن توزیع می کند (گردش خون سیستمیک). دهلیز چپ خون اکسیژنه شده در گردش ریوی را از راه وریدهای ریه دریافت می کند. (تصویر ۱-۲)



تصویر ۱-۲: حفرات قلبی

ضخامت هر یک از این حفرات چهارگانه متناسب با میزان فعالیت آن می باشد، دهلیزها دارای دیواره ای نازک هستند چون خون بازگشتی به هر دو دهلیز دارای فشار اندکی است، در حالی که دیواره بطن ها ضخامت بیشتری دارند چرا که باید متحمل فشار سنگینی شوند. در این میان چون بطن چپ باید در مقابل فشار بالای سیستمیک منقبض شود، ضخامت $1/5$ برابر بطن راست را دارد. از آن جایی که قلب در حفره قفسه سینه در یک موقعیت چرخشی قرار دارد، بطن راست در سطح قدامی تر (زیر جناغ) و بطن چپ در موقعیت خلفی تری نسبت به آن واقع شده است. بطن چپ مسئول حداکثر ضربان نوک

قلب^۱ است که به طور طبیعی روی خط میان ترقوه ای چپ در پنجمین فضای بین دنده ای قابل لمس است.

دیواره مشترک بین حفره ای راست و چپ قلب سپتوم^۲ نامیده می شود که یک دیواره عضلانی است. بطن از ۳ قسمت رشته عضلات بهم پیچیده ترابکولر^۳ تشکیل شده است که شامل : عضلات میانی در سپتوم^۴، عضله انگشتی^۵ شکل پاپیلر و طنابهای وتری^۶ است. عضلات پاپیلری رشته های عضلانی می باشند که در کناره دیوارهای بطنی قرار دارند. طناب های وتری، طنابهای فیروزی می باشند که از عضلات پاپیلری تا لبه لت های دریچه ها امتداد داشته و لبه آزاد دریچه ها را به دیواره بطنی متصل می سازد. انقباض عضلات پاپیلری موجب سفت و کشیده شدن طناب های وتری شده و در نتیجه لت های دریچه در طول سیستول بطرف دهلیزها برآمده نشده و از بازگشت خون جلوگیری می شود. عضلات پاپیلری و طنابهای وتری مسئول یک سو نمودن جریان خون از دریچه های دهلیزی بطنی و از بطن ها به شریانهای مربوطه می باشند. فیبرهای عضله قلب در یک مجموعه منظم به نام سن سی شیوم قلبی دسته بندی می شوند که این هماهنگی باعث انقباض و انبساط منظم قلب می شود.

جریان خون در قلب

خون در سیستم قلب و عروق همواره در یک جهت حرکت می کند یعنی جهت حرکت از قلب چپ به آئورت، شریانها، شریانچه ها، موئینه رگها، وریدچه ها، وریدها و بزرگ سیاهرگ و در نهایت به قلب راست می باشد. علت یک سو بودن جریان خون، تفاوت فشار بین سیستم سرخرگی و سیاهرگی است، که فشار سرخرگی (حدود ۱۰ میلی متر جیوه) بیشتر از فشار سیاهرگی (حدود ۴ میلی متر جیوه) بوده و موجب می شود که خون همواره از محیطی با فشار بالا به محیطی با فشار پایین جریان یابد.

^۱ - Point of Maximal Impulse (PMI)

^۲ - Septum

^۳ - Trabecular corneae

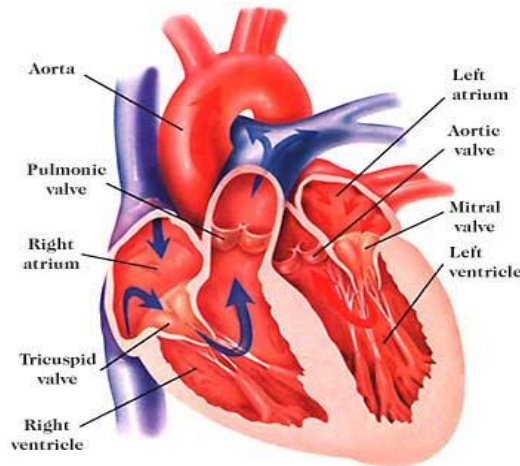
^۴ - Moderate band

^۵ - Papillary muscle

^۶ - Chordae tendinae

در طی پمپاژ قلبی دو وریداجوف فوقانی واجوف تحتانی، خون بدون اکسیژن را از بدن به دهلیز راست وارد می نمایند. همانطور که قبلاً اشاره شد، خون بخش بالایی بدن، از طریق وریداجوف فوقانی و بخش پایین بدن از طریق وریداجوف تحتانی به قلب ریخته می شود. ورید اجوف تحتانی از دو ورید بزرگتر تشکیل می شود. خون با عبور از دریچه سه لتی از دهلیز راست به بطن راست ریخته می شود. سپس از طریق دریچه ریوی، از بطن راست به داخل شریان ریوی و ریه ها پمپ می شود. فرآیندهای مختلفی در ریه ها صورت می پذیرد که طی آن اکسیژن به خون افزوده می شود در همین زمان، دی اکسید کربن و سایر فرآورده های دفعی و زاید از خون جدا می شوند.

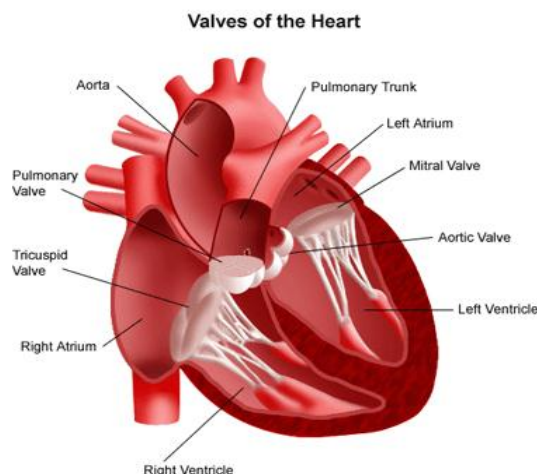
خون تازه و اکسیژن دار از طریق ورید ریوی به دهلیز چپ وارد می شود، سپس خون اکسیژن دار از طریق دریچه میترا ل به داخل بطن چپ جریان می یابد و با وساطت دریچه آئورتی، به داخل آئورت که بزرگترین رگ بدن است و سپس به کل بدن پمپ می شود. بطن چپ نسبت به سایر حفره های قلب قویتر و بزرگتر می باشد، زیرا این حفره وظیفه پمپاژ خون به کل بدن را بر عهده دارد (تصویر ۳-۱). انقباض و انبساط قلب به همراه جریان خون، مشخصات صوتی ویژه ای را برای قلب ایجاد می نماید که در حین سمع با گوشی طبی قابل تشخیص است.



تصویر ۳-۱: جریان خون حفرات قلب

دریچه های قلب

چهار دریچه ی قلب به خون اجازه می دهد که تنها در یک جهت حرکت کند. دریچه ها که از دیواره های نازک بافت فیبروزی تشکیل شده است، در پاسخ به حرکت خون و تغییرات فشار خون در حفرات، باز و بسته می شوند. در قلب دو نوع دریچه ی دهلیزی بطنی و دریچه ی نیم هلالی وجود دارد. دریچه های دهلیزی بطنی شامل دریچه میترال و تریکو سپید است دریچه میترال بین دهلیز و بطن چپ قرار دارد و دریچه تریکو سپید بین دهلیز و بطن راست قرار دارد. (تصویر ۴-۱)



تصویر ۴-۱: دریچه های قلبی

دریچه های سینی (نیم هلالی) از سه لت تشکیل شده است که شامل دریچه سینی ریوی است که بین بطن راست و شریان ریوی قرار دارد و دریچه سینی آئورتی که بین بطن چپ و آئورت قرار دارد.

خونسازی عضلات قلب

عضله قلب نیز همانند سایر عضلات به اکسیژن و مواد غذایی نیاز دارد. این مواد از طریق شریانهای کرونر^۱ تامین می شوند. این شریانها از آئورت منشا می گیرند. به عبارت دیگر آئورت در فاصله اندکی پس از خروج از بطن چپ انشعاب پیدا می کند و شریانهای کرونر از آن جدا می شوند. شریانهای

^۱ - Coronary Arteries

کرونری برخلاف شریانهای دیگر در طول دیاستول به سرعت عمل خون رسانی قلب را انجام می دهند زیرا در این هنگام عضله قلبی شل شده و مانع عبور خون از مویرگها نمی گردد، وریدهای کرونری نیز خون کم اکسیژنه قلب را از طریق سینوس کرونر و وریدهای کوچک قلبی، مستقیماً به دهلیز راست می ریزند. گردش خون کرونر از شریانهای کرونر راست و چپ منشا می گیرد.

کرونر راست: کرونر راست در لبه های راست قلب به بطن و دهلیز راست خون می دهد. سپس منشعب شده و بصورت شاخه اصلی راست^۱، لبه تحتانی قلب را مشروب می کند. در انتها به دو شاخه بزرگ و کوچک تقسیم می شود. شاخه بزرگتر یا شاخه بین بطنی خلفی^۲ بطن ها، دیواره بین بطنی و نوک قلب را مشروب می کند و همچنین دسته و ابتدای شاخه های هیس را خون می دهد. شاخه کوچکتر نیز به شاخه چرخشی کرونر چپ در بطن و دهلیز چپ ختم می گردد. کرونر راست ۶۰٪ خون گره سینوسی دهلیزی و ۹۰٪ خون گره دهلیزی بطنی را تامین می نماید.

کرونر چپ : کرونر چپ به دو شاخه تقسیم می شود:

الف - شاخه قدامی نزولی یا بین بطنی قدامی^۳

ب - شاخه چرخشی^۴

شاخه قدامی نزولی چپ^۵ یا بین بطنی قدامی^۶، این شاخه که بزرگترین شاخه کرونر چپ می باشد، در سطح قدامی قلب پایین آمده و این سطح، پاییلای قدامی و بطن چپ را مشروب و به نوک قلب^۷ در شیار بین بطنی خلفی ختم می شود. LAD هر دو بطن و دیواره بین بطنی، باندل راست و هیس و نوک بطن چپ را مشروب می کند.

شاخه چرخشی، شاخه کوچکتر کرونر چپ می باشد که دهلیز چپ، سطح چپ قلب و سطح تحتانی چپ قلب را شاخه می دهد. شاخه سیر کامفلیکس ۱۰٪ خون گره دهلیزی بطنی و ۴۰٪ خون گره سینوسی دهلیزی را تامین می کند. (تصویر ۵-۱)

^۱ - Branch Right Marginal

^۲ - Posterior Interventricular Branch

^۳ - left Anterior Descending

^۴ - Circumflex

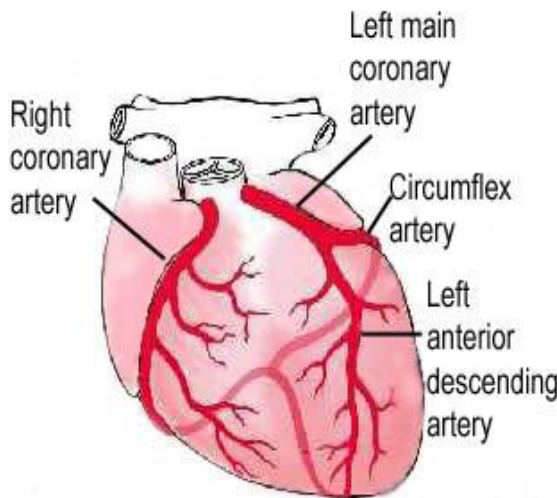
^۵ - Left Anterior Descending Coronary Artery

^۶ - Anterior Interventricular Branch

^۷ - Apex

جریان خون جانبی یا عروق کولترال^۱

هنگامی که دو یا چند شریان، یک منطقه قلب را خونرسانی کردند، به هم مرتبط شده و یک شبکه ارتباطی خونی را تشکیل می دهند، این شبکه های شریانی کوچک را جریان خون کولترال می نامند که نقش موثر حفاظتی برای خونرسانی قلب به عهده دارند.



تصویر ۵-۱: عروق کرونری و انشعابات آن

فعالیت قلب

سیستم هدایتی در قلب (فعالیت الکتریکی قلب)

فعالیت مکانیکی پمپاژ قلب، تنها در پاسخگویی به یک تحریک الکتریکی صورت می پذیرد. این تکانه از طریق ایجاد یک سری تغییرات شیمیایی پیچیده در داخل سلولهای میوکارد، قلب را به تپش و می دارد. مغز از طریق دستگاه عصبی خودکار سرعت و قدرت انقباض قلب را کنترل می نماید. البته انقباضات بافت میوکارد در گروهی پیچیده از بافت های الکتریکی که بخشی از دستگاه هدایتی الکتریکی به حساب می آیند، یعنی در خود قلب آغاز می گردد. دستگاه هدایتی قلب از شش بخش

^۱ - Circulation collateral

تشکیل می شود که عبارتند از گره سینوسی دهلیزی^۱ که در بالای دهلیز راست واقع شده و محل و منشأ طبیعی تکانه الکتریکی است. این گره ضربان ساز طبیعی قلب است. تکانه هایی که از گره SA منشاء می گیرند، از میان دهلیزهای چپ و راست عبور می کنند و باعث انقباض دهلیز می شوند. این تکانه در ادامه، به گره دهلیزی بطنی^۲ وارد می شود. گره دهلیزی بطنی در دهلیز راست، تکانه الکتریکی را به سمت دسته هیس انتقال می دهد. دسته هیس در واقع امتداد گره دهلیزی بطنی می باشد. از این نقطه، تحریکات الکتریکی با سرعت به سمت دسته شاخه ای چپ و راست پیشرفت و دیواره بین بطنی را تحریک می نمایند. پس از آن، تکانه ها از طریق فیبرهای پورکنر به میوکارد بطنی چپ و سپس راست گسترش می یابند که باعث انقباض بطنی یا سیستول می شوند.

گره سینوسی دهلیزی: این گره ضربان ساز قلبی، در دیواره دهلیز راست و در مجاورت وریداجوف فوقانی قرار دارد. و در ۵۹٪ موارد نیز از طریق کروئور راست خونرسانی می شود و در ۳۸٪ موارد از طریق کروئور چپ و در ۳ در صد باقی مانده نیز از طریق هر دو مورد تغذیه می شود.

مسیرهای بین گره ای: سه مسیر بین گره ای موجود عبارتند از: قدامی میانی و خلفی مهمترین هدف این مسیرها، انتقال تکانه های ضربان ساز گره سینوسی دهلیزی به گره دهلیزی بطنی است. علاوه بر آن مجرای کوچکی از سلولهای خاص تحت عنوان دسته بچ من^۳ وجود دارد که تکانه ها را از میان دیواره بین دهلیزی انتقال می دهند کلیه مسیرهای مذکور در دیواره های دهلیز راست و دیواره بین دهلیزی قرار دارند.

گره دهلیزی بطنی: این گره در دیواره دهلیز راست، مجاور منفذ سینوس کروئور- بزرگترین ورید قلب - و دیوارهای دریچه سه لتی قرار دارد. این گره مسئولیت کند کردن جریان هدایت از دهلیزها به بطن ها را بر عهده دارد، به اندازه ای که برای انقباض دهلیزی کافی باشد.

دسته هیس: دسته هیس به دو شاخه هیس راست (تکانه ها را به سمت بطن راست هدایت می کند) و شاخه هیس چپ (تکانه ها را به بطن چپ هدایت می کند) تقسیم می شود. در انتقال امواج به حفرات قلب، شاخه چپ به دو شاخه چپ قدامی و خلفی تقسیم می گردد. امواج از شاخه ها به نقاط

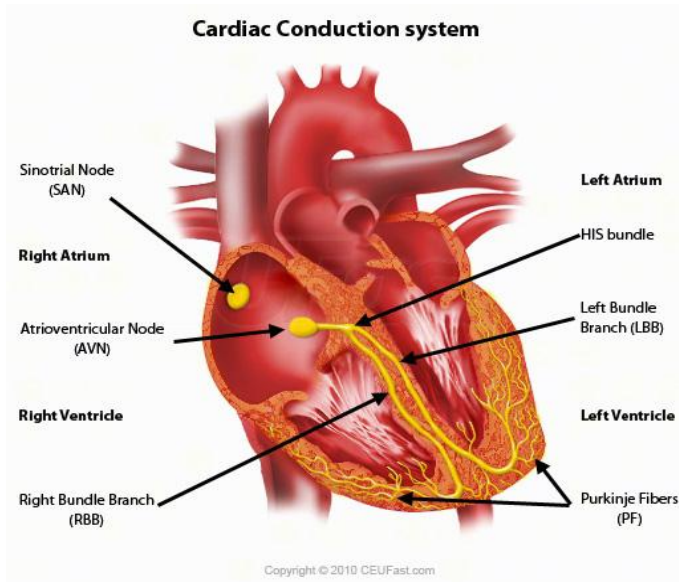
^۱ - Sinoatrial node(SA)

^۲ - Atrioventricular node(AV)

^۳ - Bachman bundle

انتهایی شبکه ی هدایتی به نام شبکه ی پورکنژ می رسد در نقطه ای که سلولهای عضلانی میوکارد تحریک شده و موجب انقباض بطن ها می گردد. (تصویر ۶-۱)

پتانسیل فعالیت قلب در بخش مربوط به الکتروکاردیوگرام و دیس ریتمی ها ی قلبی توضیح داده شده است.



تصویر ۶-۱: مسیرهای هدایت جریان الکتریکی در قلب

پمپاژ قلب و سیکل قلبی (فعالیت مکانیکی قلب)

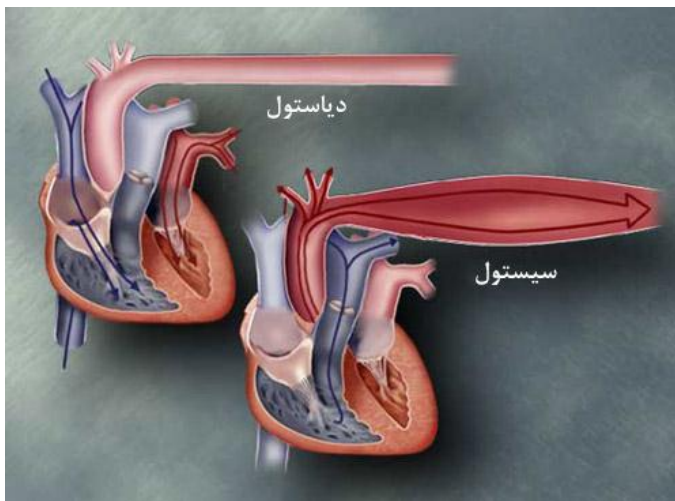
عمل پمپاژ قلب از طریق انقباض (سیستول^۱) و شل شدن های (دیاستول^۲) منظم دیواره عضلانی چهار حفره ای قلب انجام می شود. در طی سیستول فشار داخل بطن به سرعت بالا می رود و باعث بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی (میترال و تریکوسپید) می شود. در نتیجه خون وارد آئورت و پولمونر می شود و از پس زدن خون به داخل دهلیزها جلوگیری می شود، و سپس خون وارد تمام شریان های اصلی بدن می شود. در انتهای سیستول فشار داخل بطن راست و چپ به سرعت کاهش پیدا می کند و به دنبال آن دریچه های آئورت و پولمونر بسته می شوند. در طی مرحله ی شل شدن و

^۱ - Systol

^۲ - Diastol

شروع دیاستول، خون وریدی به داخل دهلیزها و سپس از خلال دریچه های میترا و تریکوسپید به داخل بطن ها وارد می شود، در این مرحله خون وریدی از تمام وریدهای اصلی بدن وارد قلب و سپس ریه شده و اکسیژن دار می شود (تصویر ۷-۱ و ۸-۱).

میزان خون پمپاژ شده توسط بطن ها در جریان هر سیکل قلبی در یک دقیقه برون ده قلبی نامیده می شود که در یک فرد بالغ حدود ۵ لیتر در دقیقه می باشد. برون ده قلبی از معادله حجم ضربه ای ضربدر تعداد ضربان قلب در دقیقه به دست می آید. حجم ضربه ای نیز میزان خون پمپاژ شده توسط بطن در هر ضربه است، متوسط حجم ضربه ای در یک فرد بالغ ۷۰ میلی لیتر است و ضربان قلب ۶۰ تا ۸۰ ضربه در دقیقه می باشد، بنابراین برون ده قلبی متأثر از تغییرات ضربان قلب و حجم ضربه ای خواهد بود.



تصویر ۷-۱: در طی سیستول خون از قلب خارج و طی دیاستول خون وارد قلب می شود

کنترل ضربان قلب و برون ده قلبی

برون ده قلبی باید پاسخگوی نیازهای متابولیک بافت ها در شرایط مختلف باشد. به عنوان مثال در طی ورزش، برون ده قلبی تا ۴ برابر افزایش می یابد. تغییرات ضربان قلب و برون ده قلبی تحت کنترل سیستم اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک می باشد. اعصاب پاراسمپاتیک (از طریق عصب واگ) وارد قلب می شوند و باعث کند شدن تعداد ضربان قلب می شوند در حالی که اعصاب سمپاتیک باعث

افزایش تعداد ضربان قلب می شوند. همچنین تعداد ضربان قلب تحت کنترل بارورسپتورهای موجود در قوس آئورت و دیواره کاروتید داخلی و خارجی در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید نیز می باشد، بارورسپتورهای مذکور نسبت به تغییرات فشار خون حساس هستند، طوری که در طی افزایش فشار خون موجب تحریک اعصاب پاراسمپاتیک و در نتیجه کاهش تعداد ضربان قلب و کاهش فشار خون می شوند و برعکس این حالت در کاهش فشار خون رخ می دهد (تحریک اعصاب سمپاتیک و افزایش تعداد ضربان قلب و متعاقبا افزایش فشار خون).

حجم ضربه ای قلب نیز توسط سه فاکتور مهم سنجیده می شود:

۱- پره لود که میزان کوتاه شدگی عضله قلبی در پایان دیاستول می باشد. پایان دیاستول زمان حداکثر پرشدگی بطن ها و حداکثر فشار روی عضلات بطنی است. بنابراین با کاهش میزان خون برگشتی به بطن ها میزان پره لود کاهش پیدا خواهد کرد مثل مصرف دیورتیک ها، نیترات ها، ابتلا به خونریزی، اسهال و استفراغ

۲- افترلود که فشار وارده به میوکارد بطن چپ در زمان خروج خون از بطن چپ به داخل آئورت در هنگام سیستول می باشد. بنابراین با انقباض عروق محیطی افترلود افزایش و با گشادی عروق محیطی افترلود کاهش پیدا می کند.

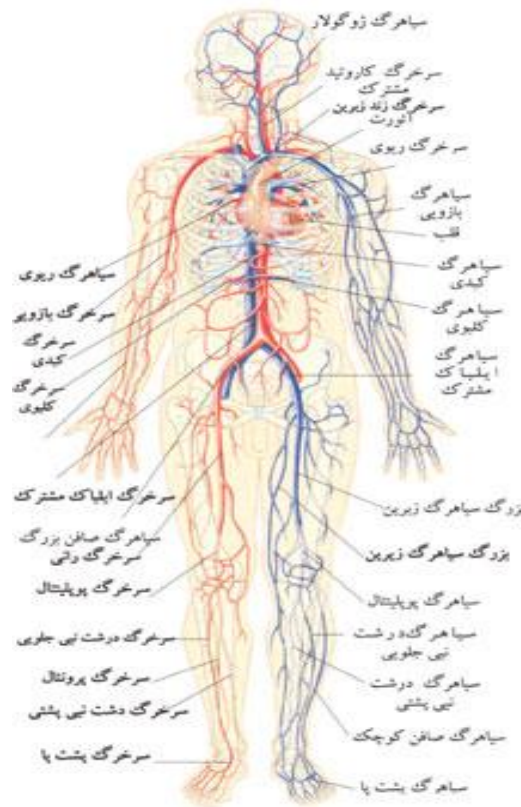
۳- قدرت انقباضی عضلات قلبی که هر چه بیشتر شود باعث افزایش حجم ضربه ای خواهد شد، داروهایی نظیر دیگوکسین، دوپامین یا دوبوتامین باعث افزایش قدرت انقباضی عضلات قلبی می شوند.

معاینات قلبی

بیماران قلبی که دچار بیماریهای حاد قلبی همچون انفارکتوس میوکارد شده اند، برخلاف بیماریهای مزمن و تثبیت شده دیگر قلبی، نیاز به گرفتن تاریخچه ای متفاوت و خلاصه تری از آنان دارند. برای مثال بیماری که دچار انفارکتوس میوکارد شده است، پیش از انجام مصاحبه ای گسترده، به مداخلات فوری جهت حفظ حیات وی مثل درمان دیس ریتمی ها و برطرف کردن درد قفسه سینه نیاز دارد.

بعلاوه همزمان با کنترل علائم حیاتی، کنترل ریتم و ضربان قلب و فشار خون، و گرفتن رگ، باید به بررسی نشانه هایی مثل تنگی نفس، تپش قلب، وضعیت ادراری، تاریخچه آلرژی های دارویی، مصرف داروها، بیماریهای قلبی و ریسک فاکتورهای آن پرداخت.

پس از تثبیت وضعیت بیمار می توان اقدام به گرفتن تاریخچه ای مشروح و دقیق تر نمود. معاینه قلب با مشاهده، لمس، دق و سمع دیواره ی قفسه ی سینه انجام می شود.



تصویر ۸-۱: شریان و وریدهای اصلی بدن

مشاهده ظاهر عمومی و پوست

مشاهده ظاهر عمومی بیمار باید در حین کسب تاریخچه از وی صورت پذیرد. ظاهر عمومی بیمار باید از نظر ساختار عمومی بدن، رنگ پوست، وجود تنگی نفس و اتساع وریدهای گردنی تحت مشاهده و بررسی قرار گیرد. سطح دیسترس بیمار باید بررسی گردد. چنانچه بیمار درد داشته باشد، بررسی و مشاهده واکنشهای بیمار می تواند به تشخیص افتراقی کمک کند. برای مثال بیماری که دچار

انفارکتوس میوکارد می باشد در واکنش نسبت به درد بیقرار بوده و وضعیت خود را مرتباً تغییر می دهد، گاهی راه می رود، گاهی می نشیند، معمولاً ناله می کند، دست راستش را مشت کرده و به سینه چپ می فشارد. در حالیکه در بیمار مبتلا به آنژین صدری، بیمار با آرامش بر روی صندلی می نشیند و در بیمار دچار پریکاردیت، وی در پاسخ به درد در حالت نشسته به جلو خم می شود.

برخی از اختلالات نبض شریانی نیز قابل مشاهده می باشند، مثلاً در نارسایی شدید آئورت، نبض قوی و سر با هر ضربان به جلو و عقب می رود.

همچنین سطح ناتوانی و هوشیاری بیمار را باید مدنظر گرفت. سطح هوشیاری مبین توانایی قلب در پمپاژ خون به مغز می تواند باشد.

در مشاهده پوست رنگ پریدگی یا کاهش رنگ پوست می تواند نشان دهنده آنمی یا اختلال گردش خون شریانی باشد. پوست سیانوزه و آبی رنگ در ناخن ها، لب ها، لاله گوش و اندام ها (سیانوز محیطی) نشان دهنده انقباض عروق خون محیطی و سیانوزه و آبی رنگ شدن زبان و دهان (سیانوز مرکزی) نشان دهنده اختلال جدی قلبی می تواند باشد. دما و رطوبت سطح پوست باید بررسی شود، در خلال سکتة قلبی معمولاً پوست سرد و مرطوب می شود (به طور طبیعی پوست گرم و خشک است). در صورت اتساع عروقی گسترده مثل نارسایی آئورت، پوست گرم، صورتی رنگ و مرطوب می گردد. وریدهای ساعد معمولاً متسع و جریان خون وریدی افزایش می یابد.

مشاهده و لمس قفسه سینه

بررسی قفسه سینه با مشاهده انحناء و حرکات سینه و بررسی ضربانات قابل رویت آغاز می شود. به عنوان مثال استرنوم فرورفته اغلب همراه با پرولاپس دریچه میترال می باشد. بر آمدن وسیع استرنوم و ضربان در فرورفتگی بالای جناغ ناشی از آنوریسم آئورت می باشد.

مشاهده ضربان قوی در فضاهاى اول و دوم بین دنده اى راست در خارج کنار استرنوم نیز ناشی از آنوریسم آئورت می باشد.

شریان ریوی ضرباندار در دومین فضای بین دنده ای چپ در کنار جناغ نشانگر نقص سپتوم بین دهلیزی یا تنگی دریچه ریوی می باشد یا برجستگی در اپیگاستر معمولاً ناشی از تجمع مایع در پریکارد می باشد.

برای معاینه ی دیواره ی قفسه سینه در شش ناحیه زیر، از یک روش سیستماتیک استفاده می شود.

۱- ناحیه ی آنورتی : دومین فضای بین دنده ای در سمت راست استخوان جناغ قفسه سینه، در تعیین کردن فضای مناسب بین دنده ای، از زاویه ی لوئیس^۱ (ستیغ استخوانی در قله ی جناغ که محل اتصال بدنه و دسته ی استخوان جناغ می باشد) می توان استفاده کرد. از این زاویه با لغزاندن یک انگشت به سمت راست و یا سمت چپ استخوان جناغ، دومین فضای بین دنده ای لمس می شود. سایر فضاها زیر هر دنده، در نظر گرفته می شوند.

۲- ناحیه ریوی : دومین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم

۳- نقطه ی ارب^۲ : سومین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم

۴- ناحیه ی بطن راست یا تریکو سپید: چهارمین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم

۵- ناحیه ی بطن چپ یا نوک قلب : پنجمین فضای بین دنده ای در سمت چپ استرنوم و در خط میان تر قوه ای .

۶- ناحیه اپی گاستر: زیر زائده گزیفوئید (تصویر ۹-۱)

برای انجام معاینه، معاینه کننده ی راست دست در سمت راست بیمار و معاینه کننده چپ دست در دست چپ بیمار می ایستد و بیمار طاقباز یا به پهلو خوابانده می شود.

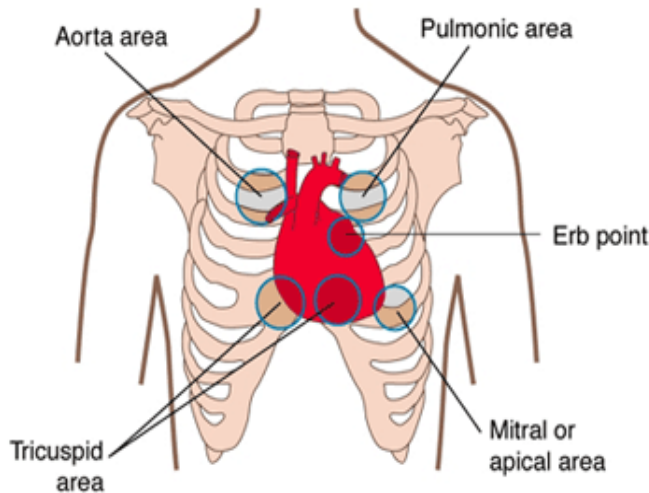
ضربان مشخصی در ناحیه نوک قلب وجود دارد که آن را ضربه ی نوک قلب یا نقطه ی حداکثر ضربان قلب می نامند. یافتن این ضربان در افراد جوان و بالغین دارای قفسه سینه لاغر در مقایسه با افراد چاق یا دارای ناهنجاری قفسه سینه راحت تر است.

در بسیاری از موارد، ضربان نوک قلب قابل لمس است و بطور طبیعی ضربان واضحی است که به قطر ۱ الی ۲ سانتی متر زیر دست حس می شود. این ضربان در شروع صدای اول قلب لمس می شود و فقط تا نیمه ی اول سیستول ادامه دارد. ابتدا از کف دست برای پیدا کردن محل ضربان و سپس از نرمه ی انگشتان به منظور بررسی اندازه و کیفیت آن استفاده می شود. اگر ضربه نوک قلب را نتوان در این وضعیت لمس کرد وضعیت بیمار از حالت طاقباز به یک طرفه به پهلو چپ تغییر داده می شود.

^۱ - Angle of louis

^۲ - Erb,s point

در این وضعیت قلب تماس بیشتری با دیواره ی قفسه سینه داشته و لمس نبض یا ضربه ی نوک قلب را فراهم می کند.



تصویر ۹-۱: مکان های مختلف سمع قلب

ضربان نوک قلب فقط در یک فضای بین دنده ای لمس می شود، لمس آن در بیش از یک یا دو فضای بین دنده ای نمایانگر بزرگی بطن چپ است. اگر ضربان نوک قلب پایین تر از فضای پنجم بین دنده ای و یا کنارتر از خط میان ترقوه ای لمس شود به علت بزرگی بطن چپ در اثر نارسایی بطن است. اگر ضربان نوک قلب در دو فضای مجزا و همراه حرکت پارادوکس (غیر همزمان) لمس گردد باید به آنورسم بطنی مشکوک شد. چنانچه ضربان نوک قلب گسترده و قوی باشد، دال بر سنگینی کار بطن چپ است و اصطلاح بلند کننده را برای آن بکار می برند، زیرا به نظر می رسد که این ضربان دست معاینه گر را از روی جدار قفسه ی سینه بلند می کند.

در نواحی که جریان خون متلاطم و غیر طبیعی است، احساس به صورت لرزشی یا پر شونده است این حالت با استفاده از کف دست بهتر تشخیص داده می شود. چنین لرزشی را تریل می نامند و با سوفل بلند همراه می باشد. تریل ها با توجه به محل آنها ممکن است نشاگر بیماری دریچه ای

جدی قلب، نقص یک دیواره ی بطنی یا دهلیزی (باز شدن غیر طبیعی) و یا تنگی یک شریان بزرگ مانند شریان کاروتید باشند. (تصویر ۱۰-۱)



تصویر ۱۰-۱: محل PMI با کف دست مشخص و سپس با انگشتان لمس می شود

دق قفسه سینه

دق عبارت است از سمع و لمس ارتعاشات ناشی از وارد کردن ضربه به جدار قفسه سینه. به طور طبیعی فقط قسمت چپ قلب توسط دق کردن معاینه می شود. فضای مورد دق، قسمت چپ استخوان استرنوم حد فاصل فضای سوم و پنجم بین دنده ای تا خط مید کلاویکولار می باشد. معمولاً بزرگی قلب به این طریق قابل بررسی است.

سمع قلب

با استفاده از گوشی می توان هر محل معین به جز ناحیه ی اپی گاستر را سمع نمود. هدف از سمع قلب، تعیین کردن سرعت و ریتم ضربان قلب و ارزیابی صداهای قلبی می باشد. ناحیه ی نوک قلب به مدت یک دقیقه جهت تعیین ضربان نوک قلب و نظم ضربان قلب، سمع می شود.

صداهای طبیعی قلب: الگوی صوتی طبیعی قلب بسیار مشابه صدای «لاب، داب» است «لاب» به اولین صدای قلب یا S1 و داب به دومین صدای آن یا S2 که صدای بلند تری است اطلاق می شود. صدای ناشی از بسته شدن ناگهانی دریچه های میترال و سه لتی در آغاز انقباض بطن منتج به

تولید صدای S1 یا اولین صدای قلب می شود. از آنجا که نبض کاروتید بلافاصله پس از صدای اول لمس می شود، می توان از آن برای تعیین زمان صدای اول استفاده نمود. همچنین از آنجا که صدای اول قلب با آغاز ضربه نوک قلب رخ می دهد، می توان با گذاردن انگشت بر روی PMI آنرا تشخیص داد. S2 یا دومین صدای قلب از بسته شدن دریچه های آئورتی و ریوی در انتهای انقباض بطن ناشی می شود. دو صدای دیگر قلب یعنی S3, S4 معمولا در افرادی که دارای صداهای طبیعی قلب می باشند، شنیده نمی شود. S3 یا سومین صدای قلب، صدای آهسته و بمی است که به یک سوم مسیر دیاستول (دوره زمانی که بطنها در حالت استراحت قرار دارند) مربوط می شود. زمانی که S3 شنیده می شود، سیکل ضربان قلبی به صورت صدایی مشابه «لاب - داب - اب» توصیف می شود.

این صدا همزمان با پر شدن سریع بطن شنیده می شود که می تواند به هجوم یکباره خون به داخل بطن مربوط باشد. در شروع یک سوم میانی دیاستول، فاز پرشدگی سریع بطن، در نتیجه اتساع ناگهانی جدار بطن در هنگام ریزش خون از دهلیز به داخل بطن، خون به جلو و عقب بین جدارهای بطنها نوسان می یابد و ارتعاشاتی در جدارهای بطنها بوجود می آید که بصورت صدای S3 بعد از صدای دوم (با فاصله ۰/۱ تا ۰/۲ ثانیه) سمع می شود. گاهی اوقات در افراد سالم و جوان نیز صدای S3 شنیده می شود. این صدا در افراد بالای ۳۰ سال غیر طبیعی و گالوپ بطنی نامیده می شود. محل سمع این صدا در نوک قلب می باشد و به علت کم فرکانس بودن، بهتر است با سمت بل گوشی باشد.

S4 یا صدای چهارم قلبی صدای آرامتری است که بلافاصله قبل از صدای طبیعی S1 شنیده می شود. محل سمع این صدا در نوک قلب و زمان آن در انتهای دیاستول همزمان با آغاز سیستول دهلیزی است که به بسته شدن دریچه های سینی ختم می شود. صدای S4 نشان دهنده کاهش اتساع بطن چپ یا افزایش فشار در هلیزها است. صدای چهارم در حالتی سمع می شود که در آن بطنها در مقابل فشار بالایی شروع بکار کرده و دهلیزها در مقابل مقاومت فزاینده بطنها حداکثر نیروی خود را جهت پر کردن بطنها بکار برده و منقبض می شود. صدای S4 همیشه یک صدای غیر طبیعی است.

سوفل های قلبی^۱

سوفل ها یا مورمور های قلبی ناشی از اختلال در الگوهای طبیعی جریان خون در قلب و عروق بزرگ می باشند. سوفل صدای ملایمی است شبیه فوت کردن، و علت آن بطور کلی تنگی دریچه ها یا نارسایی آنها می باشند. بطور طبیعی دریچه های قلبی از بازگشت خون ممانعت بعمل می آورند، حال اگر دریچه بطور کامل بسته نشود، سوراخی باقی می ماند که قسمتی از خون از طریق آن باز می گردد، که به آن نارسایی دریچه گویند. حال اگر سوراخ دریچه ای تنگ شود یا بخوبی باز نشود، خونی که از این سوراخ تنگ عبور می کند با مقاومت روبرو و ایجاد تلاطم و سوفل می کند.

سوفل ها بر حسب سیکل قلبی به سه دسته سیتولیک، دیاستولیک و مداوم تقسیم می کنند. سوفل سیستولی در کانون دریچه های دهلیزی بطنی نشانه نارسایی و در کانون دریچه های سینی نشانه تنگی دریچه است. سوفل دیاستولیک در کانون دریچه های دهلیزی بطنی نشانه تنگی و در کانون دریچه های سینی نشانه نارسایی است.

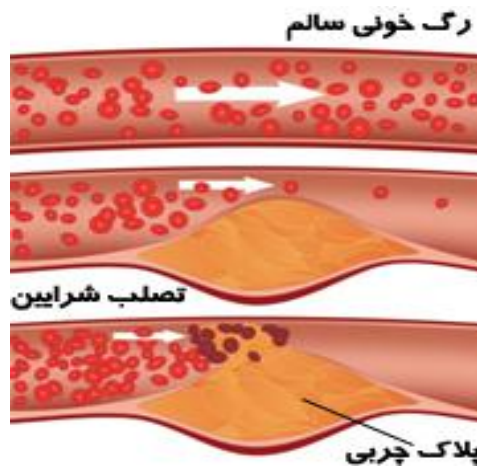
^۱ - Heart Murmurs

فصل دوم

اختلالات عروق کرونر

آترواسکلروز

آترواسکلروز بیماری ای است که طی آن نوعی ماده چرب به نام کلسترول به همراه سایر مواد چربی پلاکهایی را در داخل جداره عروق خونی تشکیل می دهند و باعث انسداد^۱ جریان خون و اختلال در قابلیت اتساع و انقباض عروق می گردند. در نهایت اترواسکلروز می تواند باعث انسداد کامل شریان کرونر شود و علاوه بر آن سایر شریانهای بدن را نیز درگیر نمایند. (تصویر ۱-۲)



تصویر ۱-۲: تشکیل پلاک در دیواره داخلی رگ

^۱ - Occlusion

این مشکل زمانی آغاز می گردد که اولین رسوبات کلسترولی بر روی جداره داخلی شریان ته نشین می گردند. همچنان که فرد پیرتر می شود، مواد چربی بیشتری در داخل عروق رسوب می نمایند و بدین ترتیب مجرا^۱ یا قطر داخلی شریان باریک می گردد. با افزایش رسوبات کلسترولی ممکن است رسوبات کلسیمی نیز تشکیل شوند. دیواره داخلی شریان که در حالت طبیعی صاف و الاستیک است، به واسطه ایجاد پلاکهای آترواسکلروزی ناهموار و شکننده می شود. آسیب وارده به شریانهای کرونر به حدی زیاد است که آنها نمی توانند خون اضافی را در مواقعی که نیاز به افزایش جریان خون است در خود جای دهند و فضای مناسب برای جا دادن خون افزایش یافته را فراهم نمایند.

به دلایلی که هنوز کاملاً مشخص نشده اند گاهی اوقات در پلاک شکننده، شکافی ایجاد شده و سطح آن را ناهموار می کند. حاشیه ناهموار باعث فعالسازی سیستم لخته شدن خون می گردد و این حالت باعث تشکیل لخته می گردد. در این حالت لخته شدن خون به صورت جزئی یا کلی باعث انسداد مجرای شریان می شود و بافتهایی که پایین تر از لخته خونی قرار دارند دچار ایسکمی می شوند. چنانچه جریان خون در زمان کوتاهی از سر گرفته شود، بافتها بهبود می یابند، اما اگر خون بعد از مدتی طولانی جریان یابد، بافتها خواهند مرد (و به عبارتی دچار نکروز خواهند شد) نتیجه حاصل از این حوادث بروز انفارکتوس حاد میوکارد^۲ یا حمله قلبی است. انفارکتوس به معنای مرگ بافتی است و به دنبال آن ممکن است مرگ سلولی نیز در سایر اعضا نظیر مغز رخ دهد. مرگ عضله قلب می تواند منتهی به عدم کارایی شدید قلب در پمپاژ خون یا ایست قلبی شود. در ایالات متحده بیماری های عروق کرونر قلب^۳ اولین عامل مرگ و میر در زنان و مردان به حساب می آید. معمولاً اوج بیماری قلبی در سنین ۴۰ تا ۷۰ سالگی رخ می دهد، اما می تواند برای اکثر نوجوانان و افراد خطرناک باشد. به هر حال باید همواره این احتمال را در نظر داشته باشید که فردی با ۲۶ سال سن و درد ناحیه قفسه سینه نیز می تواند دچار حمله قلبی شود به خصوص اگر احتمال خطر در وی بالاتر و بیشتر باشد.

^۱ - Lumen

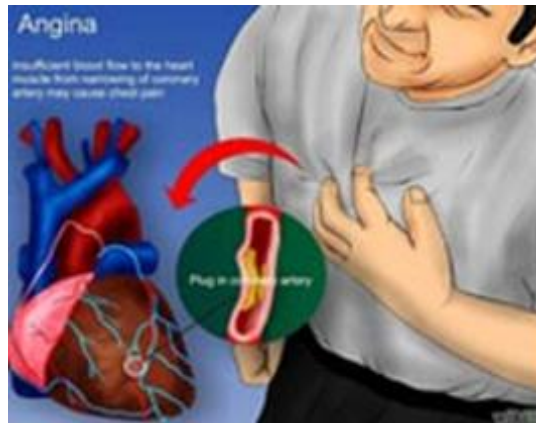
^۲ - Acute Myocardial Infarction (AMI)

^۳ - Coronary Artery Disease (CAD)

عواملی که خطر بروز انفارکتوس میوکارد را در فرد بیمار افزایش می دهند، فاکتور های خطر نام دارند.

مهمترین فاکتورهای قابل کنترل عبارتند از : مصرف دخانیات، فشار خون بالا، افزایش میزان کلسترول افزایش میزان قند خون (دیابت)، ورزش نکردن و استرس . عمده ترین فاکتورهای خطر غیر قابل کنترل عبارتند : افزایش سن، سابقه فامیلی بیماری عروق کرونروآترواسکلروز، جنس مذکر.

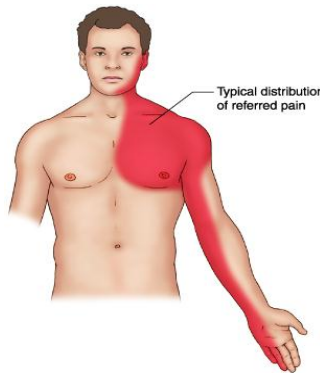
آنژین صدری



درد قفسه سینه همیشه بدان معنا نیست که فرد دچار سکته قلبی حاد شده است. زمانی که بافت های قلب، در کوتاه مدت، اکسیژن کافی دریافت نمی دارند (ایسکیمی) درد به وجود می آید که آنژین یا آنژین صدری نامیده می شود. آنژین را می توان به عنوان ناراحتی مختصری که خصوصیات و مشخصات قابل پیش بینی دارد و سریعاً برطرف می گردد، تعریف نمود. در اثر آنژین، هیچ گونه تغییری در الگوی ریتم قلب بروز نمی کند. آنژین می تواند از اسپاسم شریان ناشی شود، اما در اغلب موارد، این مشکل نشانه آترواسکلروز به حساب می آید. آنژین زمانی بروز می کند که نیاز قلب به دریافت اکسیژن از میزان منبع تغذیه آن فراتر می رود.

این حالت عمدتاً در دوره های استرس جسمانی یا روحی که فعالیت قلب افزایش یافته است، وجود خواهد داشت. زمانی که تقاضای اکسیژن قلب افزایش می یابد، فعالیت مورد نظر را ترک نمایید (به عنوان مثال از ورزش کردن دست بکشید) تا درد ایجاد شده نیز برطرف گردد.

درد آنژین معمولاً به صورت له شدن، فشردن، شدن یا احساس نشستن کسی روی قفسه سینه توصیف و عموماً در بخش میانی قفسه سینه و زیر جناغ احساس می شود. اگر چه این درد می تواند به فک، بازوها (به خصوص بازوی چپ) و قسمت میانی پشت یا اپیگاستر (بالای بخش میانی شکم) نیز انتشار یابد. (تصویر ۲-۲) مدت درد آنژینی، معمولاً ۳ تا ۸ دقیقه به طول می انجامد و به ندرت بیش از ۱۵ دقیقه ادامه می یابد این وضعیت ممکن است با کوتاهی تنفس، تهوع یا تعریق همراه باشد. با کمک اکسیژن تکمیلی یا نیتروگلیسرین و استراحت می توان این ناراحتی را به سرعت بر طرف نمود. کلیه این موارد باعث افزایش اکسیژن رسانی به قلب می گردند. اگرچه آنژین خطرناک و هول بر انگیز است، این بدان معنا نیست که سلولهای قلبی خواهند مرد و یا اینکه این درد به مرگ یا آسیب دائمی قلب منتهی خواهد شد.



تصویر ۲-۲: مناطق عمده ارجاع درد آنژینی

البته، آنژین هشدار دهنده است که شما و بیمار باید اهمیت خاصی را به آن مبذول دارید. در یک حمله ساده آنژین منبع تغذیه اکسیژن قلبی کاهش می یابد، سیستم الکتریکی نیز ممکن است به خطر افتد و شخص در معرض خطر بروز مشکلات مربوط به ریتم قلبی قرار گیرد. ممکن است درد سینه پخش شود و کاهش پیدا کند اما ایسکمی میوکارد و آسیب وارد به قلب می تواند همچنان ادامه داشته باشد.

بروز اولین حمله آنژین در فرد، آنژین اولیه نامیده می شود. می توان آنژین را به دو نوع آنژین پایدار و ناپایدار تقسیم بندی نمود. آنژین پایدار در دوره های تکراری نسبتاً ثابت بروز می کند و معمولاً با استراحت و یا دارو برطرف می گردد. آنژین ناپایدار بدون دوره تکراری رخ می دهد و امکان دارد که با استراحت یا دارو برطرف گردد یا هیچ کدام از این موارد موثر واقع نشوند. آنژین پیشرفت کننده، آنژین پایدار و یا ناپایدار است که تکرار و مدت آن تسریع شده است. آنژین قبل از انفارکتوس با درد ناحیه سینه در زمان نشستن یا دراز کشیدن، مشخص می گردد. به خاطر داشته باشید که تشخیص و تمایز درد آنژینی و درد انفارکتوس میوکارد از یکدیگر، حتی برای پزشکان بیمارستان، بسیار مشکل است.

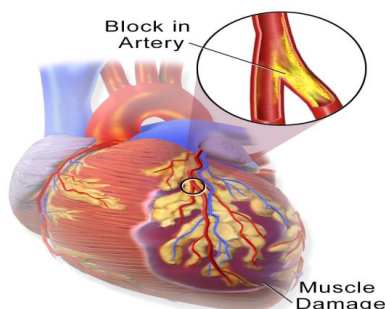
سندرم حاد کرونر^۱ و انفارکتوس میوکارد^۲

سندرم حاد کرونر یک موقعیت اورژانس با مشخصه شروع ناگهانی و حاد ایسکمی میوکارد است که در صورت عدم انجام سریع درمان مشخص، منجر به مرگ می شود. طیف این بیماری شامل آنژین ناپایدار، سکته قلبی بدون بالارفتن قطعه ی ST(NSTMI) و سکته قلبی با بالارفتن قطعه ی ST(STMI) است.

در انفارکتوس میوکارد، ناحیه ای از سلولهای میوکارد به صورت دائمی تخریب می گردد. که به طور معمول به دلیل پارگی پلاک و تشکیل ترومبوز متعاقب آن است و سبب انسداد کامل سرخرگ می گردد. (تصویر ۳-۲) اسپاسم عروقی (یک انقباض و یا تنگی ناگهانی) شریان کرونر، کاهش تامین اکسیژن (به دنبال فقدان حاد خون، کم خونی، یا کاهش فشار خون) و نیز افزایش یافتن تقاضای اکسیژن (متعاقب سرعت بالای ضربان قلب، تیروتوکسیکوز، یا خوردن کوکائین) از سایر علل سکته قلبی می باشند. از طرف دیگر، بین تقاضای میوکارد به اکسیژن و تامین اکسیژن عدم تعادل عمیق وجود دارد.

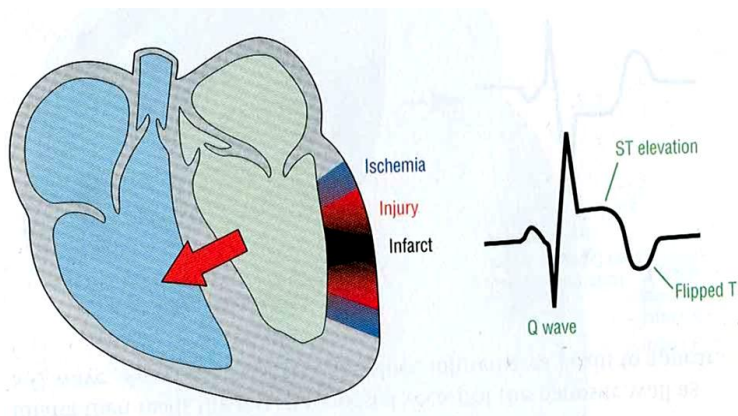
^۱ - Acute Coronary Syndrom(ACS)

^۲ - Myocardial Infarction(MI)

**Heart Attack**

تصویر ۳-۲: منطقه آسیب دیده به دنبال گرفتگی رگ و سکته قلبی

ناحیه ی انفارکته به تدریج گسترش می یابد. همچنان که سلول ها از اکسیژن محروم می شوند. ایسکمی متعاقب آن رخ داده و سپس در صورت فقدان اکسیژن منطقه دچار انفارکتوس یا مرگ سلولی می گردد بیان «زمان عضله است»^۱ منعکس کننده فوریت درمان مناسب جهت بهبود نتایج بیمار است. (تصویر ۴-۲)



تصویر ۴-۲: سه منطقه آسیب دیده به دنبال سکته قلبی

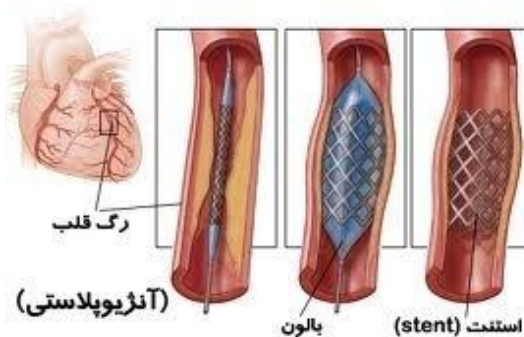
هر سال نزدیک به یک میلیون نفر در ایالات متحده دچار سکته قلبی حاد می شوند. که یک چهارم آنها در نتیجه ی این بیماری فوت می کنند. نیمی از افرادی که فوت می کنند هرگز به بیمارستان نمی

^۱ - Time is Muscle

رسند. تعاریف متفاوتی برای توصیف بیشتر سکتة قلبی به کار رفته اند مثل همراه بودن با موج Q یا بدون آن، محل صدمه دیواره ی بطن (دیواره های قدامی تحتانی، خلفی یا جانبی) یا زمان بروز فرآیند انفارکتوس (حاد، کامل، و یا قدیمی). الکتروکاردیوگرام معمولاً نوع و محل صدمه را شناسایی می کند و سایر شاخص های نوار قلبی نظیر موج Q و سابقه بیمار، زمان را معین می نماید.

سلولهای قلبی بعد از مرگ قابل احیا شدن نمی باشند و به بافتهای مرده تبدیل می شوند و برای فرآیند ضربان سازی قلب، باری سنگین به حساب می آیند. این وضعیت علت اصلی حیاتی بودن اقدامات سریع درمانی در حمله های قلبی به شمار می آید. هر چه انسداد رگها سریعتر رفع شوند، سلولهای کمتری از بین خواهند رفت.

حدود ۳۰ دقیقه بعد از قطع شدن جریان خون، برخی از سلولهای عضله قلب شروع به تخریب می نمایند حدود دو ساعت بعد بیش از نیمی از سلول در منطقه ای که با کمبود اکسیژن مواجه می باشند از بین خواهند رفت. در اغلب موارد ۴ تا ۶ ساعت بعد از قطع خونرسانی بیش از ۹۰ درصد سلولهای عضله قلب خواهند مرد، البته، مطالعات نشان می دهد که در بسیاری از موارد باز کردن شریان کرونر با استفاده از داروهای از بین برنده لخته که اینداروها در دسته فیبرینولیتیک قرار دارند، می تواند مانع از تخریب عضله قلبی شود و یا میزان آسیب را به حداقل برساند. البته این داروها باید زودتر از ۱۲ ساعت بعد از بروز اولین علائم استفاده شوند. آنژیوپلاستی (باز کردن مکانیکی شریان) نیز میتواند در کاهش آسیب وارده به قلب و یا پیشگیری از آن موثر واقع شود. (تصویر ۵-۲) البته این کار باید سریعاً انجام شود. در غیر اینصورت تاثیر چندانی نخواهد داشت بنابراین درمان سریع و انتقال بیمار به واحد اورژانس ضروری است.



تصویر ۵-۲: بالون گذاری و استنت گذاری یکی از روشهای مکانیکی باز کردن شریان کرونر می باشد

وظایف شما در برخورد با بیمار دچار سندرم عروق کرونر

- ۱- دادن اکسیژن با استفاده از ماسک یکطرفه ۱۰۰٪
 - ۲- پایش قلبی بیمار را آغاز کنید
 - ۳- با نرمال سالیन راه وریدی را باز نگه دارید
 - ۴- بیمار را برای انتقال به بیمارستان آماده کنید
- نکته: علائم قابل بررسی در برخورد با بیمار: بررسی تنفس، نبض، پوست، فشار خون و میزان اشباع اکسیژن خون شریانی (Sao2)

یافته های ارزیابی اولیه

درد سکتة قلبی حاد، از سه جهت با درد آنژینی متفاوت است که عبارتند از :

درد سکتة قلبی حاد ممکن است که به واسطه کار سنگین ایجاد شود. اما در هر زمان دیگر نیز می تواند بروز کند گاهی اوقات زمانی که فرد کاملاً آرام نشسته و حتی خوابیده نیز ممکن است این درد احساس شود، درد سکتة قلبی در عرض چند دقیقه برطرف نمی شود و از ۳۰ دقیقه تا چندین ساعت به طول می انجامد. همچنین درد مربوط به سکتة قلبی ممکن است با استراحت یا مصرف نیتروگلیسرین برطرف شود. در ارزیابی بیمار با درد قفسه سینه توجه کنید که بعضی بیماری ها نیز ممکن است باعث ایجاد درد قفسه سینه مشابه درد آنژینی سکتة قلبی شود مانند: کوله سیستیت، آنوریسم آئورت، فتق هیاتال، بیماری های دستگاه گوارش، آمبولی ریه، عفونت تنفسی، پنوموتراکس، زونا، تومورهای دیواره قفسه سینه، ترومای نافذ.

یافته های تشخیصی هر بیمار نسبت به بیمار دیگر متفاوت است به عنوان مثال درد قفسه سینه یکی از شایعترین تشخیص های مربوطه به انفارکتوس حاد قلبی میوکارد است اما همه بیمارانی که درد سکتة قلبی حاد را تجربه می کنند و یازمانی درد بروز می نماید، آنرا تشخیص نمی دهند. حدود یک سوم بیماران هرگز به دنبال رفع مشکل خود از طریق معالجات پزشکی نمی باشند. حدودی از بیماران به خصوص افراد مسن و دیابتی در طول سکتة قلبی هیچ گونه دردی را تجربه نمی کنند (Silent MI). سایر افراد نیز ممکن است فقط احساس ناراحتی مختصری داشته باشند و احتمال بدهند که این درد ناشی از دستگاه هاضمه است یا آن را (فشار قفسه سینه) بدانند.

ممکن است بیماران، حالاتی نظیر اضطراب یا عدم آرامش، حالاتی شبیه به غش یا سرگیجه داشته باشند و البته ممکن است وضعیت تنفسی با مشکلی مواجه نشود و نفس کشیدن به طور معمول و به راحتی انجام پذیرد.

زمانیکه که بیمار مشکوک به مشکل قلبی را درمان می کنید، ریتم و کیفیت نبض محیطی به همراه تغییراتی که در رنگ پوست، دما و رطوبت پوست ایجاد می گردند، می توانند نشانه های خوبی برای بررسی وضعیت بیمار باشند.

احتمال دارد که سرعت و ریتم قلبی دچار تغییراتی شوند که بر نبض محیطی تاثیر نگذارند، ممکن است در طول این مدت و پس از طبیعی شدن وضعیت بیمار تنها فشار خون وی افزایش یابد.

وضعیت نوار قلب بیمار را کنترل کنید. نسبت به هر نوع ریتم قلبی غیر طبیعی توجهی خاص اعمال نمایید و بر مبنای تظاهرات بالینی بیمار طبق استاندارد حمایت قلبی عروقی پیشرفته یا دستورالعمل محلی اقدامات معالجاتی را به عمل آورید.

اثرات ایسکمی، صدمه و انفارکتوس روی ثبت یک الکتروکاردیوگرام (ECG)

ایسکمی باعث معکوس شدن موج T بدلیل تغییر در رپولاریزاسیون می شود. بروز صدمه ی عضله میوکارد باعث بالارفتن قطعه ی ST (بالارفتن بیش از ۱ میلی متر نشان دهنده یسکته قلبی حاد است) و پس از آن موج Q بدلیل فقدان جریان دپلاریزاسیون از بافت نکروتیک و نیز جریان مخالف از بخش های دیگر قلب، ایجاد می شود. (تصاویر مربوط به تغییرات نوار قلب بیمار دربخش مربوط به بررسی نوار قلب آمده است).

هر گاه در صحنه حادثه ای حضور یافتید که فرد از درد ناحیه قفسه سینه شکایت می کند ارزیابی کاملی را از وی به عمل آورید و به گفته های بیمار در مورد مشکل به وجود آمده توجه کنید. از بیمار راجع به تکرار و عود کردن وقایع و هر نوع افزایش در تکرار و یا مدت هر حمله سؤال کنید. مشخص نمایید که آیا بیمار نیتروگلیسرین، آسپرین یا هر نوع داروی دیگری را تا قبل از رسیدن شما دریافت داشته است یا خیر. هر نو شکایت از درد قفسه سینه یا ناراحتی و یا سایر نشانه های دال بر سبب شناسی قلبی مسائل مهم و قابل توجهی خواهد بود.

در واقع، بهترین کاری که می توانید انجام دهید این است که بدترین حالت وضعیت را برای بیمارتان تصور کنید زمانیکه بیمار با دریافت داروها وضعیت بهتری پیدا نمی کند و یا علائم کاهش خورنسانی یا کاهش فشار خون در وی بروز می نماید لازم است که خورنسانی مجدد اورژانس و اضطراری را برای وی در نظر بگیرید مراقب شرایط روحی بیمار و توضیحات ارائه شده به اعضای خانواده و سایر افراد درگیر باشید.

ثبت وقایع :

در تهیه گزارش، بیان چگونگی توصیف بیمار از ناراحتی قفسه سینه و ذکر کلمه ها و عبارتهایی که بیان می دارد، منبع اطلاعاتی با ارزشی برای کارکنان بیمارستان به شمار می رود، حتما OPQRST را به خاطر بسپارید (شروع^۱ / برانگیختگی^۲ / تسکین^۳ / انتشار^۴ / شدت^۵ / زمان^۶)

پیامدها و عوارض سکنه قلبی حاد

سکنه حاد قلبی می تواند عوارض جدی زیر را بدنبال داشته باشد.

- مرگ ناگهانی
- شوک کاردیوژنیک
- نارسایی احتقانی قلب

ایست قلبی^۷

ایست قلبی زمانی رخ می دهد که قلب تولید ضربان موثر و گردش خون خود را از دست بدهد. ایست قلبی ممکن است ناشی از واقعه الکتریکی قلبی (به عبارت دیگر دیس ریتمی) همانند فیبریلاسیون بطنی، برادی کاردی عمیق پیش رونده و یا زمانی که هیچ ضربان قلبی وجود ندارد (آسیستول) باشد. ایست قلبی ممکن است به دنبال ایست تنفسی رخ دهد. همچنین ممکن است فعالیت الکتریکی وجود داشته باشد، اما انقباض میوکارد یا حجم خون در گردش به طور ناموثری

¹ - Onset
² - Provocation
³ - Palliation
⁴ - Radiation
⁵ - Severity
⁶ - time
⁷ - Cardiac arrest

باشد. که این حالت را فعالیت الکتریکی بدون نبض^۱ گویند. این حالت می تواند به علت هیپوولمی (مثل خونریزی شدید) هیپوکسی، کاهش دمای بدن، هیپرکالمی، انفارکتوس میوکارد، آمبولی شدید ریه و مصرف دارو به میزان زیاد (مثل بتابلوکرها، دیژیتال، مسدود کننده های کانال کلسیم) ایجاد شود (جدول ۱-۲ و ۲-۲).

علائم : در ایست قلبی هوشیاری، نبض و فشار خون بلافاصله از بین می روند. تنفس ناموثر به صورت نفس نفس زدن ممکن است رخ دهد. مردمک های چشم در عرض ۴۵ ثانیه شروع به گشاد شدن می کنند تشنج ممکن است رخ دهد یا ندهد.

خطر صدمات غیر قابل برگشت مغز و مرگ با هر دقیقه از زمان فقدان گردش خون بیشتر می شود این زمان بر اساس سن و شرایط بیمار متفاوت می باشد در طول این مدت تشخیص ایست قلبی باید صورت پذیرد و اقدامات به منظور حفظ گردش خون انجام شود.

مراقبت فوری : (احیای قلبی - ریوی)

احیای قلبی ریوی^۲ جریان خون به ارگانهای حیاتی را فراهم میکند تا گردش خون موثر بتواند مجدداً از سر گرفته شود. (جدول ۳-۲) بررسی و اقدامات برای بیمار دچار ایست قلبی شامل استفاده از پروتکل ABCD است. ABCD شامل راه هوایی (Airway) تنفس (Breathing) گردش خون (circulation) و دفیبریلاسیون (Defibrillation) می باشد.

۱- راه هوایی : باز نگه داشتن و حفظ راه هوایی

۲- تنفس : فراهم نمودن راه هوایی مصنوعی برای احیای تنفس در صورت فقدان یا در حد کافی نبودن تنفس خود بخودی

۳- گردش خون : بهبود گردش خون از طریق فشردن خارج قلبی هنگام فقدان نبض و تجویز داروها (مثل اپی نفرین برای آسیستول)

۴- دفیبریلاسیون به همراه دفیبریلاتور استاندارد و یا دفیبریلاتور اتوماتیک خارجی برای تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی

^۱ - Pulseless electrical activity

^۲ - Cardiopulmonary resuscitation(CPR)

اگر بیمار تحت پایش نیست، فوراً با استفاده از پدال های چند عملکردی (بیشتر دفیبریلاتورها دارند) مانیتور شود. ممکن است الکتروکاردیوگرام فیبریلاسیون بطنی را نشان دهد، یا بیمار فاقد پاسخ یا تاکی کاردی بطنی باشد، در این صورت، دفیبریلاسیون فوری قبل از احیاء قلبی ریوی درمان انتخابی است. تنها در صورتی که دفیبریلاسیون در دسترس نباشد ابتدا عملیات احیاء قلبی ریوی انجام می شود. میزان زنده ماندن در صورت تاخیر دفیبریلاسیون در هر دقیقه کاهش می یابد. اگر بیمار در عرض ۱۰ دقیقه دفیبریله نشود میزان امید به زندگی کم می شود. میزان امید به زندگی بعد از ایست قلبی، با آموزش وسیع ارایه دهنده ی مراقبت بهداشتی و استفاده از دفیبریلاتورهای نیم خودکار بهبود یافته است.

بالاخره چنانچه درمان صورت نگیرد، تاقیکاردی ناپایدار بطنی یا فیبریلاسیون بطنی به آسیستول منتهی خواهد شد و هیچ یک از فعالیتهای الکتریکی و مکانیکی قلب وجود نخواهد داشت. این اتفاق، بدون انجام احیاء قلبی ریوی در عرض چند دقیقه رخ خواهد داد. از آنجا که این وضعیت مبین یک دوره ایسکمی است، تقریباً همه بیمارانی که دچار وضعیت آسیستول می شوند، خواهند مرد.

جدول ۱-۲: علائم اصلی و انواع ایست قلبی

تریا د ایست قلبی	
-	فقدان هوشیاری
-	فقدان نبض مرکزی (کاروتید و فمورال)
-	ایست تنفسی
انواع ایست قلبی	
(۱)	آسیستول (خط ایزوالکتریک)
(۲)	فیبریلاسیون بطنی
(۳)	تاکی کاردی بطنی بدون نبض
(۴)	فعالیت الکتریکی بدون نبض

جدول ۲-۲: علل ایست قلبی در صورت عدم برگشت نبض بیمار (6H and 5T)

6H	5T
1) hypoxia 2) Hypovolemia 3) Hypothermia 4) Hypoglycemia 5) Acidosis (H^+) 6) Hypo / Hyperkalemia	1) Cardiac Tamponade 2) Tension pneumothorax 3) Thromboembolism (pulmonary, coronary) 4) Toxicity(Digoxin ,...) 5) Truma

فصل سوم

بیماری های شایع قلبی

شوگ کاردیوژنیک^۱

شوگ کاردیوژنیک زمانی رخ می دهد که کاهش برون ده قلب به پرفیوژن ناکافی بافت و نیز شروع سندرم شوگ منتهی شود، شوگ کاردیوژنیک ممکن است به دنبال سکته قلبی با منطقه ی وسیع و بزرگ ایسکمی و کاهش تحریک میوکارد بروز کند. همچنین می تواند به عنوان نتیجه ای از نارسایی قلبی در مراحل انتهایی، تامپوناد قلبی، آمبولی ریه، کاردیو میوپاتی و دیس ریتمی به وجود آید. شوگ مفهومی مهم و بحرانی به حساب می آید و زمانی بروز می نماید که بافتهای بدن اکسیژن کافی دریافت نمی کنند. معمولاً به دنبال شوگ کاردیوژنیک بیمار دچار درد قفسه سینه، تنگی نفس و تاکیکاردی یا برادیکاردی می شود، ممکن است علائم نارسایی قلبی و اختلال ریتم قلب وجود داشته باشد.

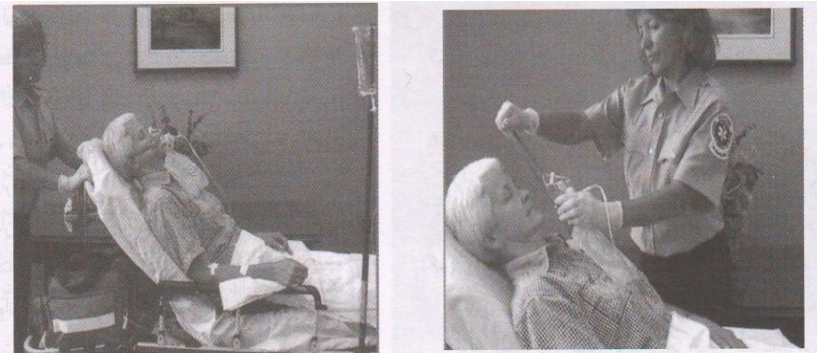
برای بیماری که مشکوک به شوگ کاردیوژنیک است باید ارزیابی های اولیه را به عمل آورید و علائم حیاتی را به دقت کنترل کنید. بیماران را به همان شیوه ای که بیماران شاکی از درد قفسه سینه تحت درمان قرار می گیرند، کنترل کنید. نسبت به فعالیت تنفسی و وجود یا نبود ادم محیطی یا ریوی توجه داشته باشید، بیمار را بلافاصله به نزدیکترین و مناسب ترین مرکز درمانی انتقال دهید و برای راهنمایی بیشتر با مرکز کنترل پزشکی ارتباط برقرار نمایید.

علائم و نشانه های شوگ کاردیوژنیک

- اضطراب و بیقراری بدلیل فقدان نسبی اکسیژن در مغز

^۱ - Cardiogenic shock

- تعریق و رنگ پریدگی پوست بدلیل اینکه بدن خون را به احشای حیاتی نظیر مغز و قلب منحرف می کند
- افزایش ضربان قلب بالای ۱۲۰ بار در دقیقه جهت جبران کاهش برون ده قلبی
- تنفس سریع و کم عمق، تهوع و استفراغ و کاهش دمای بدن
- افت فشار خون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه (علامت تاخیری است که نشانه عدم جبران است)



تصویر ۱-۳: در هنگام شوک کاردیوژنیک بیمار را در وضعیت راحت قرار دهید و اکسیژن رسانی با جریان بالا را برای بیمار شروع کنید و در صورت لزوم از تهویه کمکی استفاده کنید، یک راه وریدی باز کنید و سعی کنید هر چه سریعتر بیمار را به مرکز اورژانس انتقال دهید

اقدامات اورژانسی در شوک کاردیوژنیک

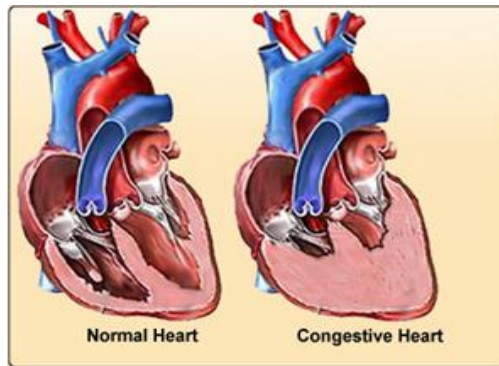
- ۱- بیمار را در وضعیت راحتی قرار دهید اغلب بیمارانی که دارای ناراحتی قلبی می باشند در وضعیت نیمه نشسته راحت تر هستند .
- ۲- اکسیژن با جریان بالا را تجویز کنید.
- ۳- در صورت لزوم از تهویه استفاده کنید.
- ۴- راه وریدی مناسبی را ایجاد و در صورت افت فشار خون ، ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم از محلول کریستالوئید ایزوتونیک تزریق کنید.
- ۵- بیمار را سریعاً به بیمارستان منتقل کنید .

مطابق دستور العمل مرکز پزشکی اقدامات دارویی را به عمل آورید این اقدامات عبارتند از تجویز دوپامین که قابلیت انقباض میوکارد را افزایش می دهد (اینوتروپیک مثبت) و وضعیت خورسانی را بهبود می بخشد. (تصویر ۱-۳)

نارسایی احتقانی قلب^۱

نارسایی قلب در نتیجه ی وضعیت های متفاوت قلب و عروق شامل پر فشاری خون، بیماری شریان کرونر و بیماریهای دریچه ای به وجود می آید. نارسایی قلبی وضعیتی است که در آن قلب به علت کاهش شدید قدرت انقباضی، نمی تواند خون لازم برای نیازهای متابولیک بدن را پمپ کند. در هر یک از این موارد زمانی که میوکارد نتواند به شکل مناسب منقبض گردد قلب برای حفظ بازده قلبی کافی به شیوه های دیگر وارد عمل می شود. در این حالت دو تغییر ویژه در عملکرد قلب رخ می دهد.

سرعت ضربان قلب افزایش می یابد و بطن چپ برای افزایش خون پمپ شده در هر دقیقه اتساع بیشتری پیدا می کند در صورتی که قلب نتواند با انجام این سازگاریها کمبود موجود را جبران نماید نارسایی قلب پیشرفت می کند که این وضعیت را نارسایی احتقانی قلب گویند. (تصویر ۲-۳)



تصویر ۲-۳: نارسایی قلب واتساع بطن ها

^۱ - Congestive Heart Failure (CHF)

علل ایجاد نارسایی قلب

بیماری عروق کرونر، انفارکتوس حاد میوکارد، دیس ریتمی های قلبی، آمبولی ریه، تیروتوکسیکوز، حمله هایپر تانسیون، کاردیو میو پاتی اولیه، پاره شدن عضلات پاپیلاری، تامپوناد قلبی، بیماریهای دریچه ای قلب، افزایش فشار داخل توراکس می توانند باعث ایجاد نارسایی قلبی شوند.

نارسایی قلب به دو نوع نارسایی قلب راست و نارسایی قلب چپ تقسیم می شود که در نهایت با افزایش طول مدت بیماری هر دو طرف قلب نارسا خواهد شد.

پاتوفیزیولوژی

در نارسایی قلب چپ، افزایش فشار و حجم بطن چپ باعث افزایش فشار دهلیز چپ و بالا رفتن فشار مویرگی ریه و در نتیجه ادم ریه خواهد شد. (ورود مایعات از عروق به درون ریه). در این حالت علائم بیشتر ریوی خواهد بود و خلط سینه کف آلود و صورتی رنگ همراه با تنگی نفس شدید ایجاد خواهد شد و در موارد شدید ادم حاد ریه و مرگ رخ خواهد داد.

در نارسایی قلب راست، افزایش فشار و حجم بطن راست باعث افزایش فشار دهلیز راست می شود که افزایش فشار وریدهای سیستمیک و ادم محیطی را بدنال خواهد داشت و احتقان کبدی همراه با آسیت و افزایش وزن روی می دهد.

علائم و نشانه های نارسایی احتقانی قلب

علائم عمومی: خستگی، کاهش تحمل فعالیت، ادم
علائم قلبی عروقی: شنیدن صدای سوم قلبی، بزرگی و جابه جایی نبض اپیکال، رنگی پریدگی و سیانوز، اتساع ورید ژوگولر

علائم تنفسی: تنگی نفس کوششی، صدای غیر طبیعی ریه (کراکل های ریوی)، ارتوینه، تنگی نفس حمله ای شبانه (PND)، سرفه در هنگام فعالیت یا حالت طاقباز

علائم عصبی - عروقی: گیجی بدون دلیل یا تغییر وضعیت ذهنی، منگی

علائم کلیوی: اولیگوری و کاهش تکرار ادرار در طول روز، شب ادراری

علائم معدی - روده ای: بی اشتها و تهوع، بزرگی کبد، آسیت، و رفلکس هپاتوژوگولر (تصویر ۳-۳)

نارسایی قلبی پیشرفته قابل معالجه است اما قابل درمان کامل نیست استفاده منظم داروها می تواند نشانه های موجود را تخفیف دهد. البته چنین بیمارانی مجدداً مریض می شوند و به دفعات بستری خواهند شد. تقریباً نیمی از بیماران مذکور ۵ سال پس از شروع علائم بیماری از دست می روند.



تصویر ۳-۳: علائم شایع به دنبال نارسایی قلبی

بررسی بیمار مبتلا به نارسایی قلبی

در بیماران مشکوک به CHF علائم و نشانه های زیر مشاهده خواهد شد:

- بیمار در حالت نشسته بهتر و راحت تر نفس می کشد
- اغلب آشفته و نگران است
- ممکن است درد قفسه سینه داشته باشد یا نه
- اغلب ورید گردنی بیمار متورم است
- ادم در ناحیه قوزک پا یا ساکرا ل وجود دارد
- بیمار به تدریج دچار افزایش فشار خون، تاکی کاردی و تاکی پنه می شود
- با هر تنفس فرورفتگی عضلات گردن و بین دنده ای دیده می شود (سختی تنفس)
- رال تنفسی در یکی از دو پهلوی قفسه سینه شنیده می شود
- معمولاً سرفه های پشت سر هم همراه با خلط کف آلود و صورتی رنگ دارد
- تاخیر زمان پرشدگی مویرگی

اقدامات فوری به دنبال نارسایی احتقانی قلب

- ۱- علائم حیاتی و ریتم قلبی بیمار را کنترل کنید و اکسیژن رسانی به بیمار را با استفاده از ماسک صورت یک طرفه و جریان اکسیژن ۱۲ تا ۱۵ لیتر در دقیقه انجام دهید در صورت لزوم می توان از تهویه کمکی استفاده نمود.
- ۲- بیمار را در وضعیت نشسته با پاهای آویزان قرار دهید.
- ۳- یک راه وریدی بگیرید و در صورت کاهش فشار خون به بیمار محلول وریدی با احتیاط بدهید.
- ۴- به بیمار قوت قلب بدهید و آرامش او را حفظ کنید، معمولاً این بیماران بدلیل اختلال در تنفس و زجر تنفسی و هیپوکسی آشفته و نگران هستند.
- ۵- اگر بیمار قبلاً مبتلا به نارسایی قلبی بوده و داروی خاصی استفاده می کرده است در طول مسیر تا رسیدن به بیمارستان، می توانید برای بیمار از آن دارو استفاده کنید.
- ۶- در صورتی که فشار خون سیستولیک بیمار بیشتر از ۹۰ میلی متر جیوه است نیتروگلیسرین به صورت زیر زبانی تجویز کنید. همچنین استفاده از فورزماید (لازیکس) و مورفین را به همراه اکسیژن برای بیمار در نظر بگیرید و در این خصوص از دستور العمل و راهنمایی مرکز کنترل پزشکی استفاده کنید.
- ۷- سعی کنید فوراً بیمار را به واحد اورژانس انتقال دهید. (تصویر ۴-۳)

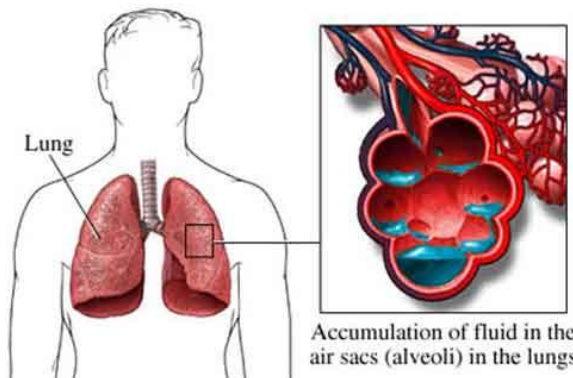


تصویر ۴-۳: در نارسایی قلبی علائم حیاتی را چک کنید، با ماسک یک طرفه به بیمار اکسیژن دهید، بیمار را در حالت نشسته با پاهای آویزان قرار دهید، یک راه وریدی بگیرید، به بیمار قوت قلب دهید، در صورت لزوم از داروهای قلبی بیمار و نیتروگلیسرین زیرزبانی استفاده کنید

ادم ریوی با منشاء قلبی

ادم ریة اختلالی است که در آن مقداری مایع بطور غیرعادی در ریة ها (فضای بین بافتی و آلوئول ها) تجمع می یابد. ادم ریة با منشاء قلبی به دنبال آسیب شدید عملکرد بطن چپ رخ می دهد و بعنوان یک اورژانس پزشکی است. عوامل مختلفی می توانند باعث آسیب عملکرد بطن چپ و در نهایت ادم ریوی شوند مانند: نارسایی قلبی (سمت چپ یا راست)، انفارکتوس میوکارد، افزایش فشار خون، کاردیومیگالی (بزرگ شدن قلب). همچنین تجمع مایه در ریة می تواند توسط اختلالات غیر قلبی مثل آمبولی ریة، نارسایی کلیه، کبد و بیماری هایی که باعث تجمع مایع در بدن فرد می شود، ایجاد گردد که به این حالت ادم ریة با منشاء غیر قلبی گفته می شود که در بخش مربوط به اورژانس های تنفسی در مورد آن توضیح داده شده است.

زمانی که بطن چپ نارسا شده و توان کافی برای پمپاژ خون را نداشته باشد، خون در داخل بطن چپ تجمع پیدا کرده به دهلیز چپ پس زده می شود، سپس خون تجمع یافته به داخل ورید های ریوی برگشت داده می شود و در نتیجه فشار داخل عروق ریة افزایش می یابد، این افزایش فشار موجب می گردد مایع از مویرگ های ریوی به داخل بافت بینابینی و آلوئول ها تراوش نماید در نتیجه بافت ریة و آلوئول ها به جای هوا پر از مایع می شوند. در آلوئول ها مایع با هوا مخلوط شده و از طریق دهان و بینی خارج می شود. به همین علت، علامت اصلی ادم ریة خلط صورتی کف آلود می باشد. به دلیل وجود مایع در آلوئول تبادل گازی مختل شده در نتیجه هیپوکسی شدید و زجر تنفسی رخ می دهد. (تصویر ۳-۵)



تصویر ۳-۵: در ادم ریة آلوئول ها به جای هوا پر از مایع می شوند

علائم

به علت هیپوکسی مغزی بیمار دچار بی قراری و اضطراب می شود. به طور ناگهانی تنگی نفس و احساس خفگی ایجاد شده، دست بیمار سرد و مرطوب، ناخن ها سیانوزه (کبود) و پوست به رنگ خاکستری تغییر می کند. نبض ضعیف و سریع و وریدهای گردن متسع می شود. سرفه های بدون وقفه همراه با خلط مخاطی فراوان دیده می شود. با پیشرفت ادم ریه اضطراب و بی قراری افزایش یافته و بیمار دچار حالت گیجی و سپس استوپور (خواب آلودگی) خواهد شد. تنفس سریع مرطوب و پر سر و صدا است. میزان اشباع اکسیژن خون شریانی به طور قابل توجهی پایین می آید. بیمار به وسیله مایع کف آلود خونی که از برونش ها و تراشه خارج می شود، دچار حالت خفگی می شود که این وضعیت نیاز به اقدام فوری و اورژانسی دارد.

اقدامات درمانی

درمان ادم حاد ریه باید خیلی سریع و اورژانسی انجام شود زیرا در غیر این صورت بیمار در اثر خفگی و هیپوکسمی فوت می کند. هدف اصلی اقدامات درمانی در ادم ریه مبتنی بر کاهش افزایش بار مایعات بدن و بهبود عملکرد بطن چپ و افزایش تبادل گازی در آلوئول های ریوی می باشد. ادم ریه در مراحل اولیه ممکن است با انجام اقدامات نسبتاً ساده بر طرف شود، مثل قرار دادن بیمار در وضعیت نشسته و آویزان کردن پاها و اجتناب از فعالیت زیاد و تنش عاطفی به منظور کاهش فشار کار بطن چپ. سایر درمان ها شامل ترکیبی از دادن اکسیژن، حمایت تنفسی و درمانهای دارویی می باشد.

درمان اورژانسی بر حفظ ABC و انتقال سریع بیمار به بیمارستان جهت مراقبت قطعی متمرکز می شود. شرح حال کامل از بیمار بگیرید و در طول مسیر حمایت های روحی و روانی از بیمار را مد نظر قرار دهید چون در این وضعیت بیمار کاملاً مضطرب است و اضطراب باعث بدتر شدن هیپوکسی خواهد شد. اکسیژن با غلظت کافی (۸ تا ۱۰ لیتر در دقیقه) برای رفع هیپوکسی و تنگی نفس تجویز می شود. جهت تجویز اکسیژن از ماسک صورت با و یا بدون تنفس مجدد استفاده کنید. در صورت وجود نارسایی شدید تنفسی علی رغم انجام درمان های مناسب فشار مثبت مداوم راه هوایی ممکن است، استفاده شود.

با گزارش وضعیت بیمار و گرفتن دستور العمل از مرکز کنترل پزشکی مورفین و لازیکس می تواند استفاده شود. مورفین سبب کاهش اضطراب بیمار، تسکین درد، رفع تکیکاردی، کاهش بازگشت وریدی به قلب و کاهش نیاز اکسیژن می شود. مورفین ۵-۲ میلی گرم از راه ورید تجویز می شود. چون دپرسیون تنفسی معمولاً "۱۰ دقیقه پس از تجویز وریدی آن ممکن است ایجاد شود، لذا دوز بعدی نباید زودتر از ۱۰ دقیقه تجویز شود. لازیکس (فروزماید) به مقدار ۴۰ تا ۱۰۰ میلی گرم وریدی برای کاستن از اضافه حجم خون در گردش و تجمع مایعات در ریه ها استفاده می شود. همچنین در درمان ادم ریه از افزایش دهنده های قدرت انقباضی قلب مثل دیگوکسین، دوپامین و دوبوتامین و گشادکننده های برونش مثل آمینوفیلین استفاده می شود.

اورژانس مربوطه به افزایش فشار خون

هیپرتانسیون شریانی یا فشار خون بالا را به عنوان فشارخون سیستولیک بالاتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه و فشارخون دیاستولیک بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه در طی یک دوره مداوم گویند. هر چه فشار خون بالاتر باشد خطر مرگ و میر نیز بیشتر خواهد بود. ریسک فاکتورهای فشار خون بالا شامل: سن، سابقه خانوادگی، چاقی، بی تحرکی و رژیم غذایی پر سدیم می باشد. همچنین هیپرتانسیون معمولاً با ریسک فاکتورهای بیماری های عروق کرونر مثل آترواسکلروز یا دیابت همراه است.

باید توجه داشت که زمانی که فشار خون دیاستولی به بیش از ۱۲۰ تا ۱۳۰ میلی متر جیوه افزایش یابد ممکن است بحران فشار خون ایجاد می شود. اگر شواهدی دال بر وخیم شدن سریع و پیشرونده وضعیت دستگاه عصبی مرکزی، میکارد، هماتولوژی یا کلیه وجود داشته باشد، وضعیتی اورژانسی در نظر گرفته می شود. فشار خون بیمار بدون هیچ گونه تاخیری باید کاهش یابد تا بدین ترتیب از بروز آسیب های دائمی یا مرگ جلوگیری شود. اورژانس فشار خون بالا زمانی است که در آن فشار خون بایستی سریعاً کاهش یابد تا از آسیب ارگان های هدف پیشگیری شده یا متوقف شود.

بیماری که دچار بحران فشار خون بالا شده است معمولاً دارای سابقه افزایش فشار خون است و ممکن است که داروهایش را طبق تجویز پزشک مصرف نکرده باشد. افزایش طولانی مدت فشار خون می تواند منتهی به آنسفالوپاتی ناشی از افزایش فشار خون و یا سکته مغزی گردد. همچنین فشار خون بالا می تواند باعث نارسایی قلبی، نفروپاتی و رتینوپاتی شود.

ارزیابی و اقدامات

در ارزیابی اولیه باید ABC بررسی و شرح حال کامل از بیمار مثل سابقه بیماری و داروهای مصرفی گرفته شود. وضعیت عمومی و سطح هوشیاری بیمار را ارزیابی کنید. به خطراتی که ممکن است راه هوایی و گردش خون را تهدید نماید، توجه نمایید و برای درمان صحیح و سریع آنها اقدام کنید. به علائم افزایش فشار خون مانند سرگیجه، خونریزی از بینی، وزوز گوش، تغییرات ایجاد شده در دقت بینایی، تهوع، استفراغ و یا تشنج توجه کنید. فشار خون سیستولی بیشتر از ۱۶۰ میلی متر جیوه یا فشار خون دیاستولی بیشتر از ۹۰ میلی متر جیوه از عواملی هستند که باید مد نظر قرار دهید و به سرعت درمان کنید.

بیمار را در وضعیت راحتی قرار دهید و اکسیژن را با ماسک یک طرفه و جریان ۱۲ تا ۱۵ لیتر در دقیقه به وی برسانید در صورت لزوم می توانید از تهویه استفاده کنید و در طول مسیر به وی قوت قلب دهید.

داروهایی که برای کاهش فشار خون استفاده می شوند شامل تیف وسیعی از دسته های مختلف دارویی می باشند از جمله شامل: گشادکننده های عروقی مثل نیتروگلیسرین (دارای اثرات فوری ولی مدت اثر کم می باشد)، دیورتیک ها مثل لازیکس و اسپرنولاکتون ، بتابلوکرها مثل آتنولول و پروپرانولول ، کلسیم بلوکرها مثل وراپامیل، دیلتیازیم.

فصل چهارم

نحوه پایش فعالیت الکتریکی قلب

در اواسط سال ۱۸۸۰، والر^۱ و لودوئیگ^۲ کشف نمودند که تحریکات منظم الکتریکی قلب را می توان از طریق پوست ثبت کرد. بدین ترتیب با یک وسیله "الکترومتر موئنه" توانستند راه را برای ثبت فعالیت الکتریکی قلب از طریق سطح پوست بدن باز کنند.

به دنبال آن، یک وسیله تشخیص مهم و پایداری به نام الکتروکاردیوگرام در حدود سال ۱۹۰۱ با تلاش های دانشمندی به اسم اینتوون^۳ به وجود آمد.

توجه کنید که از زمان اینتوون تا به امروز، در حرفه پزشکی از حروف EKG برای نشان دادن الکتروکاردیوگرام استفاده می شود، ولی برخی از متخصصین معتقدند که «ECG» صحیح تر است و ممکن است شما در تعدادی از متون آن را مشاهده کنید.

الکتروکاردیوگرام (Electrocardiogram) فعالیت الکتریکی قلب را نشان می دهد. هر مرحله از سیکل قلبی، به شکل یک موج با مشخصات خاص بر روی نوار الکتروکاردیوگرافی نشان داده می شود. توجه داشته باشید که جریان الکتریکی قلب از آندوکارد به سوی پریکارد و سپس به تمام بدن انتشار یافته و توسط دستگاه الکتروکاردیوگرام، دریافت، تقویت و ثبت می شود.

الکتروکاردیوگرام نماد عینی فعالیت الکتریکی قلب است که به صورت اختلاف پتانسیل الکتریکی در سطح پوست منعکس می شود و اطلاعات با ارزشی از تعداد ضربان قلب و ریتم قلب در اختیار ما قرار می دهد.

^۱ - waller

^۲ -ladwig

^۳ - Ein Thoven

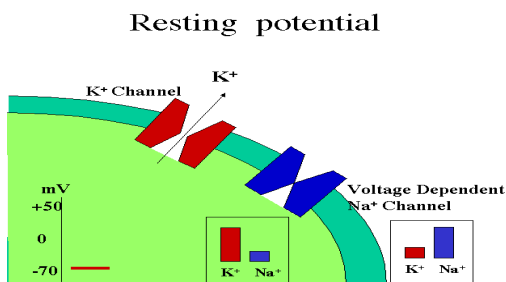
به یاد داشته باشید که از الکتروکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد قلب و تشخیص بسیاری از اختلالات عملکرد قلب استفاده می شود از جمله: تشخیص بیماریهای شریان کرونر، تعیین تعداد ضربان قلب، تعیین محور الکتریکی قلب، تشخیص دیس ریتمی ها و بلوک های قلبی، هیپرتروفی عضلات قلب، اختلالات سطح پلاسمایی الکترولیت ها مثل پتاسیم، اثر داروهای قلبی روی فعالیت قلب، آنوریسم، پریکاردیت، بررسی اثر بیماریهای سیستمیک روی قلب مثل آمفیزم، دیفتری، بررسی عملکرد پیس میکر قلبی.

برای بررسی و تغییر نوار قلب بیمار، نیاز است که اطلاعاتی در مورد نحوه دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون عضلات قلبی داشته باشید و با چگونگی پتانسیل عمل قلب^۱ آشنا شوید.

دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون سلول عضله قلبی و پتانسیل عمل در قلب

سلول های گره ای و پورکنز، ایمپالس های الکتریکی را به همه قسمت های قلب منتقل می کنند و باعث تحریک شدن سلولهای عضله قلب (میوسیت ها) و انقباض می شوند. تحریک میوسیت ها در نتیجه تبادل الکترولیت ها مثل سدیم، پتاسیم و کلسیم از خلال غشای سلولی می باشد. کانالهای غشای سلولی حرکت این یون ها را به داخل و خارج سلول تنظیم می کنند.

در حالت طبیعی در خارج سلول یون سدیم بیشتر از داخل سلول است ولی یون پتاسیم در داخل سلول نسبت به خارج بیشتر است. این اختلاف غلظت یون ها در داخل و خارج سلول سبب می شود که در خارج سلول بار الکتریکی مثبت و در داخل سلول بار الکتریکی منفی باشد و در این حالت سلول در حالت استراحت یا پولاریزه می باشد. (تصویر ۱-۴)



تصویر ۱-۴: پتانسیل استراحت غشاء

^۱ - Action potential

تمرکز نابرابر این یون ها در دو جهت مخالف غشاء سلولی باعث ایجاد گرادیان الکتروشیمیایی شده که پتانسیل الکتریکی بین غشایی نامیده می شود. و برحسب میلی ولت (mv) اندازه گیری می شود. اگر دو الکتروود را در خارج و داخل غشای سلولی قرار دهیم و به گالوانومتری وصل کنیم در این حالت گالوانومتر پتانسیل را حدود ۹۰- میلی ولت نشان می دهد که آن را پتانسیل استراحت سلول^۱ می نامند.

توجه داشته باشید که حفظ این اختلاف پتانسیل توسط پمپ سدیم - پتاسیم در غشاء سلول صورت می گیرد. مولکولهای سدیم بسیار بزرگ هستند و به جزء در مواقع تحریک سلولی، قادر به عبور به داخل سلول نیستند. در حالی که مولکولهای پتاسیم آنقدر کوچک هستند که به راحتی از داخل به خارج غشای سلولی عبور و پشت سرخود یک شارژ منفی باقی می گذارند این امر باعث می شود که داخل سلولها منفی تر از خارج گردد و غشای سلول به صورت پولاریزه و در حالت استراحت قرار گیرد.

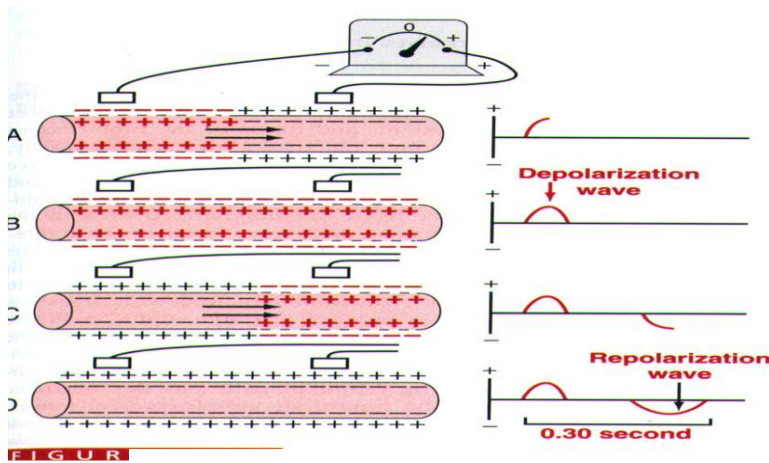
پس برای تامین پتانسیل استراحت غشاء، پتاسیم باید دائماً به داخل سلول بازگشته و سدیم به خارج غشاء حرکت نماید. علت تمایل خروج پتاسیم از داخل به خارج سلول اختلاف غلظت پتاسیم می باشد که در داخل ۱۵۰ میلی اکی والان در لیتر و در خارج غشاء سلول ۳/۵-۵/۵ میلی اکی والان در لیتر می باشد و از محیطی با غلظت بیشتر به محیطی با غلظت کمتر حرکت می کند ولی وجود گرادیان الکتریکی (وجود بارهای منفی در داخل و بارهای مثبت در خارج غشاء سلول) باعث ورود مجدد پتاسیم به داخل غشاء سلولی می باشد.

(تفاوت غلظت در دو طرف غشاء باعث خروج پتاسیم و به دنبال آن تفاوت بار الکتریکی در دو طرف غشاء، با توجه به اینکه پتاسیم بار مثبت دارد و داخل سلول منفی تر است، باعث ورود مجدد پتاسیم به داخل می شود). بنابراین در حالت طبیعی پتانسیل استراحت غشاء با غلظت یون پتاسیم تعیین می شود. وقتی سلول تحریک (دیپولاریزه) می شود، بار الکتریکی آن به آهستگی افزایش می یابد تا به ۶۰- میلی ولت می رسد که به آن پتانسیل آستانه^۲ می گویند.

^۱ - Resting membrane potential (RMP)

^۲ -Threshold potential

از این مرحله بعد، سلول خیلی سریع دچار افزایش بار الکتریکی شده و به صفر و سپس به $+20$ میلی ولت می رسد. علت این افزایش بار الکتریکی، نفوذ سریع یون Na به داخل سلول می باشد. در این مرحله دپولاریزاسیون اتفاق می افتد. (تصویر ۲-۴) بعد از دپولاریزاسیون سلول باید به مرحله استراحت (رپولاریزاسیون) خود برگردد.



تصویر ۲-۴: دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون سلول عضله قلبی

رپولاریزاسیون دارای چهار مرحله زیر است:

مرحله اول:

در این مرحله سلول می خواهد سریع به پتانسیل زمان استراحت برگردد. این مرحله در اثر ورود یون منفی کلر به داخل سلول است.

مرحله دوم:

یون مثبت کلسیم وارد سلول می شود و چون بار الکتریکی مثبت دارد با بار الکتریکی منفی کلر یک کفه ایجاد می کند. جریان یون کلسیم به داخل، باعث تاخیر طولانی مدت می شود که در آن سلول در حال دپولاریزه باقی مانده و اجازه می دهد که زمان انقباض عضله میوکارد طولانی شود.

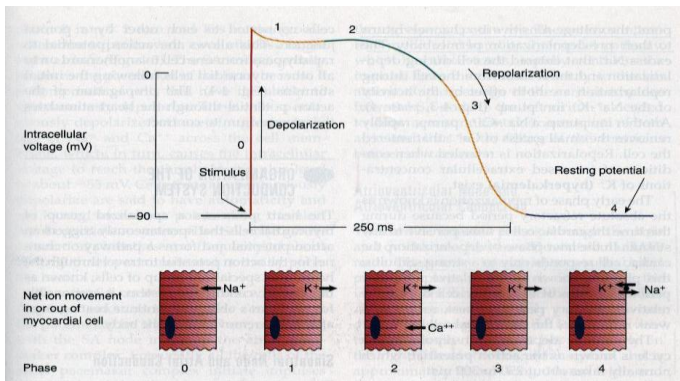
مرحله سوم:

یون مثبت پتاسیم از داخل سلول بیرون می رود و چون بار الکتریکی سلول کم می شود به مرحله پتانسیل استراحت می رود، در این مرحله یون سدیم که وارد سلول شده بود معرف انرژی زیاد (با

کمک پمپ سدیم - پتاسیم) خارج می شود و یون پتاسیم خارج شده در ابتدای این مرحله، به داخل سلول بر می گردد.

مرحله چهارم:

بازگشت سلول به پتانسیل استراحت غشایی می باشد. این مرحله استراحت سلول، قبل از ورود به مرحله دپولاریزاسیون بعدی است. (تصویر ۳-۴).



تصویر ۳-۴: چهار مرحله پولاریزاسیون

از نظر تحریک ناپذیری پتانسیل عمل قلب به دو مرحله تقسیم می شود:

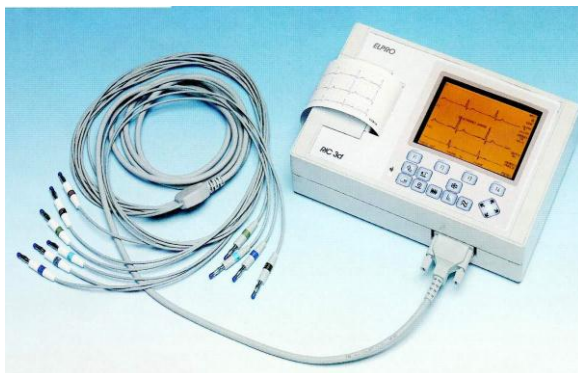
۱- **مرحله تحریک ناپذیری مطلق:** در این مرحله سلول قلبی به هیچ تحریکی پاسخ نمی دهد، این مرحله از شروع دپولاریزاسیون تا اوایل فاز سوم می باشد.

۲- **مرحله تحریک ناپذیری نسبی:** این مرحله از انتهای فاز سوم شروع می شود. در طی این دوره، چنانچه تحریکی الکتریکی قوی تر از حالت طبیعی به سلول وارد شود، سلول به طور زودرس وارد مرحله دپولاریزاسیون بعدی می شود که این امر باعث ایجاد دیس ریتمی های خطرناک و تهدید کننده حیات خواهد شد مانند تاکی کاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی که این دیس ریتمی ها در صفحات بعدی مورد بحث قرار خواهند گرفت.

¹ - Effective R.P

² - Relative R.P

دستگاه الکتروکاردیوگرافی



این دستگاه با استفاده از گیرنده های حساس روی سطح پوست که الکتروود نامیده می شوند، عملکرد الکتریکی قلب را ثبت می کند. عملکرد الکتریکی قلب همچنین ممکن است توسط دستگاه های نمایشگر دیگر مثل مانیتورهای قلبی و وسایل تله متری مثل هولتر مانیتور از سطح پوست دریافت و ثبت شود.

در ثبت جریان الکتریکی این اصل همیشه وجود دارد که جهت بردارهایی که برای نشان دادن جریان الکتریکی استفاده می شود، همیشه از منفی به طرف مثبت است. تغییرات حاصل از پتانسیل عمل (دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون) بوسیله دستگاه الکتروکاردیوگرام به صورت منحنی مثبت (بالا رونده) و یا منفی (پایین رونده) رسم می شود.

جهت منفی بستگی به محل قرارگیری الکتروود مثبت در روی پوست دارد. (منظور از الکتروود مثبت، الکتروودی است که به صورت فعال کار ثبت الکتروکاردیوگرام بیمار را انجام می دهد). زمانی که موج پیشرونده دپولاریزاسیون (موجی پیشرونده از بارهای مثبت در داخل عضله قلبی) به سمت الکتروود مثبت پیش می رود، منحنی مثبت یعنی رو به بالا بر روی کاغذ الکتروکاردیوگرام مثبت خواهد شد و زمانی که موج دپولاریزاسیون در خلاف جهت الکتروود مثبت باشد یا از آن دور شود منحنی منفی یعنی رو به پایین ثبت خواهد شد.

به طور کلی یک دستگاه الکتروکاردیوگرام استاندارد ۱۲ لید یا اشتقاق دارد (شش لید اندامی و شش لید سینه ای)، بنابراین این دستگاه، امواج الکتریکی قلبی را از ۱۲ زاویه مختلف مورد بررسی قرار داده و ثبت می کند.

الکترودها در روی بدن خط فرضی ایجاد می کنند که اشتقاق یا لید (Lead) نامیده می شوند. هر لید مشابه چشمی دوربین است که یک میدان محدود دید دارد که فعالیت الکتریکی مسیر مقابل خود را دریافت و ثبت می کند. هر لید دو الکتروود مثبت و منفی دارد و دستگاه الکتروکاردیوگرام اختلاف پتانسیل بین این دو الکتروود را ترسیم می کند.

برای انجام الکتروکاردیوگرافی ۱۲ استنشاقی، ۱۰ الکتروود (۶ عدد قفسه سینه و ۴ عدد اندامی) بر روی بدن قرار می گیرد. انیتوون ۳ محل را جهت اشتقاق های اندامی در نظر گرفت و از آن موقع تاکنون، از این سه محل به طور قراردادی به عنوان محل های استاندارد ثبت ECG استفاده می شود. ۶ لید اندامی شامل لیدهای دو قطبی I، II و III و لیدهای یک قطبی avR، avL و avF می باشند.

لیدهای دو قطبی اندامی

در بدو پیدایش الکتروکاردیوگرافی فقط از این سه لید استفاده می شد و از مهمترین لیدها به شمار می روند طوریکه ۹۰-۸۰٪ اختلالات ریتم قلبی را از بررسی این لیدها می توان تشخیص داد.

این لیدها اختلاف پتانسیل بین دو قطب مثبت و منفی را ثبت می کنند که شامل موارد زیر هستند:

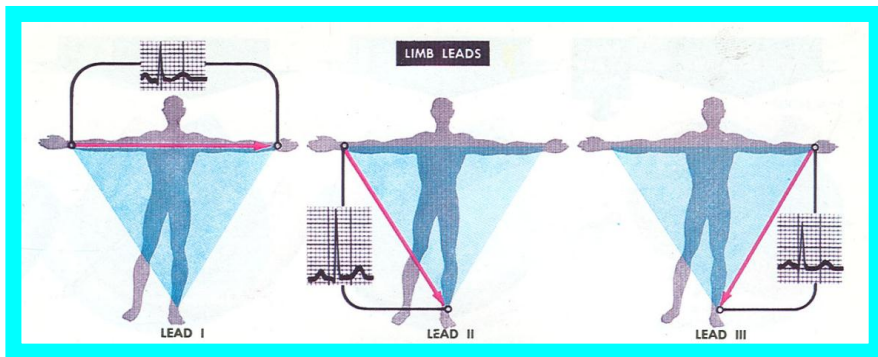
لید I: الکتروود مثبت دست چپ و الکتروود منفی دست راست

لید II: الکتروود مثبت پای چپ و الکتروود منفی دست راست

لید III: الکتروود مثبت پای چپ و الکتروود منفی دست چپ

توجه شود که پای راست به سیم اتصال به زمین وصل می شود و نقشی در بوجود آمدن منحنی

ECG ندارد و برای جلوگیری از ایجاد پارازیت استفاده می شود. (تصویر ۴-۴)



تصویر ۴-۴: لیدهای اندامی

الکترودها را می توان در هر قسمتی از دست ها یا پاها مثل مچ دست یا پا یا روی بازوها و یا رانها قرار داد. حتی اگر اندامی آمپوته یا قطع شده باشد می توان الکترودها را کمی بالاتر از ناحیه آمپوته در روی آن اندام قرار داد. با رنگ الکترودها یا نوشته های روی آنها نوع لید مشخص می شود که به این صورت می باشد:

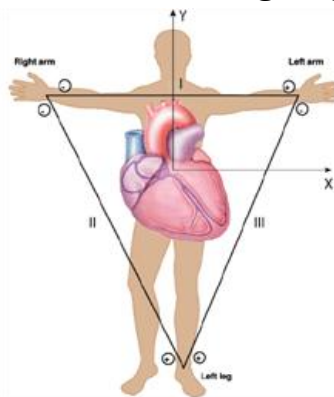
دست چپ ← لید زرد رنگ

پای چپ ← لید سبز رنگ

دست راست ← لید قرمز رنگ

پای راست ← لید سیاه رنگ (اتصال به زمین)

از به هم پیوستن این لیدها مثلثی به اسم مثلث اینتیون ایجاد می شود. با انتقال اشتقاق های I و II و III به مرکز مثلث، سه محور مرجع متقاطع بوجود می آید. (تصویر ۴-۵)



تصویر ۴-۵: مثلث اینتیون

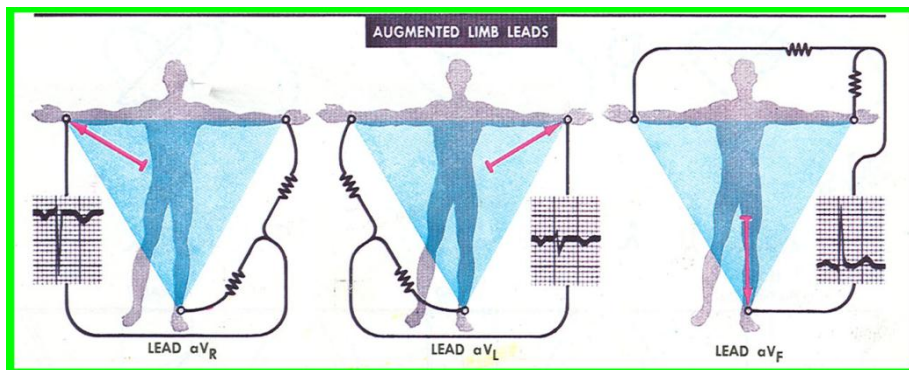
لیدهای یک قطبی اندام ها

از سال ۱۹۳۲ لیدهای یک قطبی اندام ها توسط ویلسون به شکل تقویت شده ارائه شد. او دریافت کرد که به منظور ثبت این اشتقاق، باید میزان ولتاژ دستگاه الکتروکاردیوگرام را تقویت کرد. در لیدهای یک قطبی اندام ها ۲ اندام از طریق مقاومت به قطب منفی لید و اندام دیگر به قطب مثبت آن وصل می شود. چون مقدار نیروی الکتریکی که بدین ترتیب به دست می آمد کم بود لذا ویلسون پتانسیل الکتریکی حاصل را تقویت کرد. این لیدها شامل موارد زیر می باشند:

لید avR : لید تقویت شده دست راست که دست راست الکتروود مثبت و دو الکتروود دیگر منفی هستند. (Augmented voltage Right)

لید avL : لید تقویت شده دست چپ که دست چپ الکتروود مثبت و دو الکتروود دیگر منفی هستند. (Augmented voltage Left)

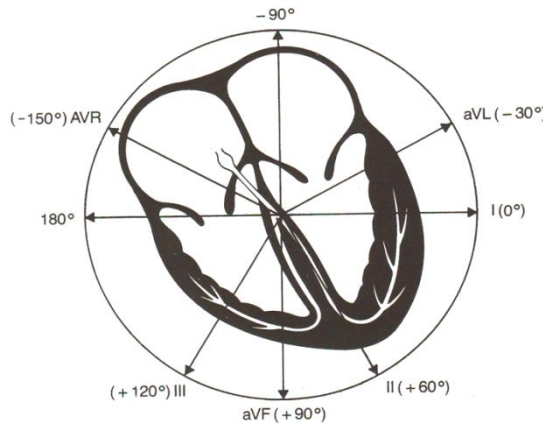
لید avf : لید تقویت شده پای چپ که پای چپ الکتروود مثبت و دو الکتروود دیگر منفی هستند. (Augmented voltage foot) (تصویر ۴-۶)



تصویر ۴-۶: سه لید تقویت شده اندامی

اشتقاق های اندامی تقویت شده در زوایای مختلفی با هم تلاقی می کنند و باعث ایجاد سه خط مرجع متقاطع می شوند. تمام شش اشتقاق اندامی یک قطبی و دو قطبی با هم تلاقی می کنند و شش خط مرجع متقاطع درست می کنند که بر یک سطح مسطح روی سینه بیمار قرار دارند.

اشتقاق های اندامی تقویت شده یک قطبی با زاویه ای ۶۰ درجه با هم تلاقی می کنند ولی اشتقاق های اندامی تقویت شده با اشتقاق های اندامی دو قطبی با زاویه ۹۰ درجه با هم تلاقی می کنند. (اگر اشتقاق های I و II و III بر روی اشتقاق های avf, avl و avR قرار گیرند شش اشتقاق متقاطع منظم (هر ۳۰ درجه یک اشتقاق، روی سطح مسطح بر روی سینه بیمار تشکیل می شود) (تصویر ۴-۷).



تصویر ۴-۷: شش لید اندامی در جلوی قفسه سینه

لیدهای جلوی قلبی

برای به دست آوردن شش اشتقاق سینه ای یا جلوی قلبی (پره کوردیال) یک الکتروود مثبت در شش محل مختلف روی قفسه سینه قرار می گیرد. در هر یک از این اشتقاق های ۶ گانه، حرکت یک موج دپولاریزاسیون به طرف الکتروود سینه ای موجب ثبت یک انحنای رو به بالا (مثبت) در الکترو کاردیوگرام می شود. هر یک از اشتقاق های سینه ای از گره دهلیزی - بطنی به طرف پشت بیمار که انتهای منفی هر اشتقاق است کشیده می شوند. لیدهای جلوی قلبی یک قطبی هستند و با استفاده از الکتروود مثبتی که در ۶ ناحیه آناتومیک مشخص بر روی قفسه سینه قرار می گیرند و قطب را در سطح افقی احاطه می کنند ثبت می شوند شامل:

V_۱: چهارمین فضای بین دنده ای در کنار راست استخوان جناق

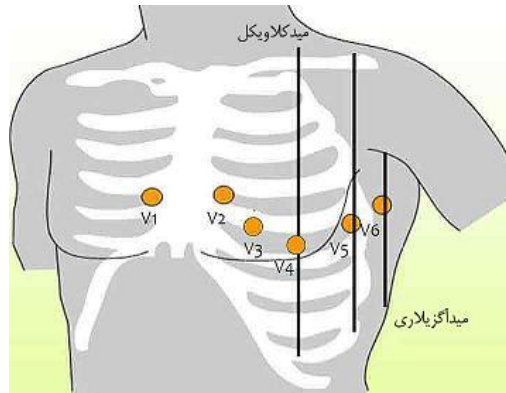
V_۲: چهارمین فضای بین دنده ای، در کنار چپ استخوان جناق

V_3 : بین V_2 و V_4 قرار می گیرد.

V_4 : پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط میان ترقوه ای چپ

V_5 : پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط قدامی زیر بغل چپ

V_6 : پنجمین فضای بین دنده ای، روی خط میانی زیر بغل چپ (تصویر ۴-۸)

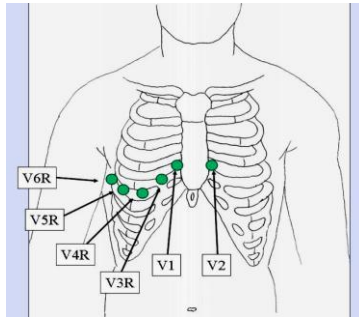


تصویر ۴-۸: اشتقاق های جلوی قلبی

اشتقاق های V_1 و V_2 در طرف راست قلب قرار دارند و آنها را اشتقاق های سینه ای راست می نامند. اشتقاق های V_5 و V_6 در طرف چپ قلب قرار دارند و آنها را اشتقاق های سینه ای چپ می نامند و اشتقاق های V_3 و V_4 روی دیواره بین دو بطن قرار دارند که در این ناحیه دسته هیس به شاخه های راست و چپ تقسیم می شود و مسیر عبور این شاخه ها از داخل این دیواره است.

اشتقاق های غیر استاندارد راست

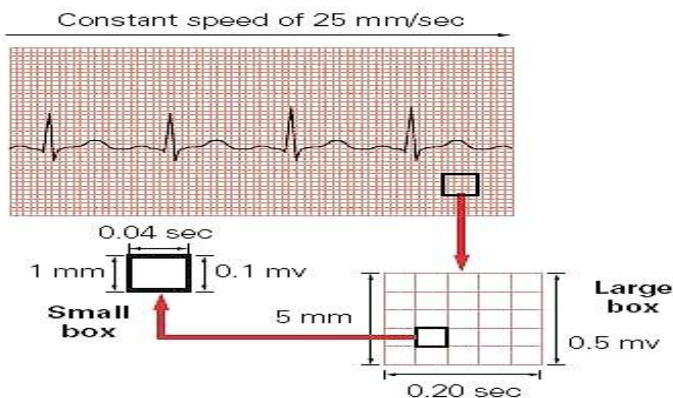
در صورت نیاز به بررسی فعالیت الکتریکی سمت راست قلب، مثلاً جهت تشخیص انفارکتوس سمت راست قلب، از اشتقاق های غیر استاندارد راست استفاده می شود در این وضعیت کلیه لیدهای اعضا و همچنین الکترودهای V_1 و V_2 در محل اصلی خود قرار می گیرند، در حالی که الکترودهای V_3 و V_4 و V_5 و V_6 در محل قرینه خود، در سمت راست قفسه سینه نصب می شوند. (تصویر ۴-۹)



تصویر ۹-۴: اشتقاق های سمت راست

کاغذ الکتروکاردیوگرافی

الکتروکاردیوگرافی بر روی یک کاغذ شطرنجی خط کشی شده ثبت می گردد که متشکل از مربع های کوچک و بزرگ می باشد. هر مربع کوچک ۱ میلی متر طول دارد و مساحت آن نیز ۱ میلی متر مربع است. هر مربع بزرگتر از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده و ۵ میلی متر طول دارد (ابعاد مربع بزرگ ۵×۵). نوار الکتروکاردیوگرام دارای یک محور زمان است که افقی بوده و از چپ به راست حرکت می کند که برحسب ثانیه می باشد و یک محور عمودی دارد که مربوط به ولتاژ الکتریکی است و برحسب میلی ولت یا میلی متر سنجیده می شود. اگر دستگاه با استاندارد و سرعت ۲۵ میلی متر در ثانیه تنظیم شود در این صورت هر مربع کوچک ۰/۰۴ ثانیه و هر مربع بزرگ ۰/۲ ثانیه خواهد بود. و هر مربع کوچک ۰/۱ میلی ولت یا ۱ میلی متر و هر مربع بزرگ ۰/۵ میلی ولت یا ۵ میلی متر خواهد بود. (تصویر ۱۰-۴)



تصویر ۱۰-۴: کاغذ الکتروکاردیوگرام

مراحل خواندن و تفسیر نوار الکتروکاردیوگرام

به منظور بررسی یک نوار الکتروکاردیوگرام ابتدا در یکی از لیدهای I و II یا avf ریتم، موج P و فاصله P-R را مورد بررسی قرار دهید که در میان این لیدها واضح ترین امواج در لید II مشاهده می شود و بعد از بررسی اولیه می توان سایر لیدها را به صورت دسته بندی زیر مورد بررسی قرار داد:

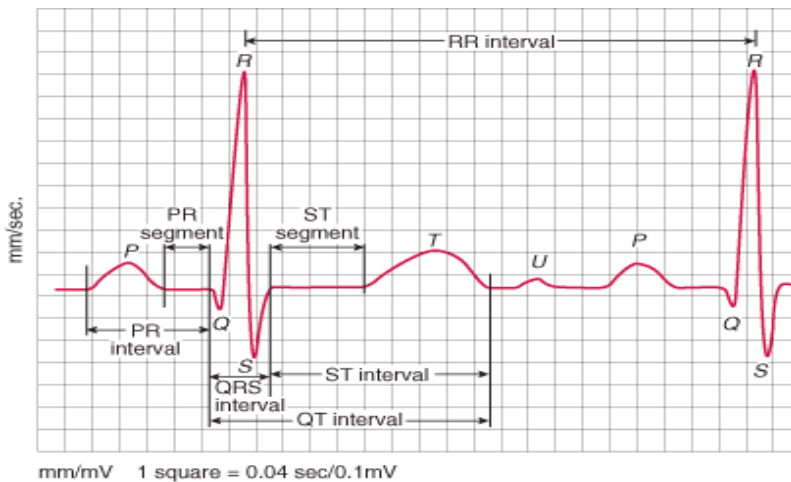
الف) I و avl

ب) II و III و avf

ج) V1 و V2 و V3 و V4

د) V5 و V6

هر ضربه الکتریکی قلب سبب ایجاد یک موج p، کمپلکس QRS، موج T و موج u می شود. همچنین به غیر از امواج، فاصله و قطعات بین امواج نیز حائز اهمیت هستند. منظور از فاصله^۱ قسمتی است که هم موج و هم خط ایزوالکتریک بین موج ها را در بر می گیرد و منظور از قطعه^۲ قسمتی است که فاقد موج است و فقط به خط ایزوالکتریک بین موج ها اطلاق می شود. (تصویر ۴-۱۱).



تصویر ۴-۱۱: فواصل و قطعات در نوار قلب

^۱ - Interval

^۲ - Segment

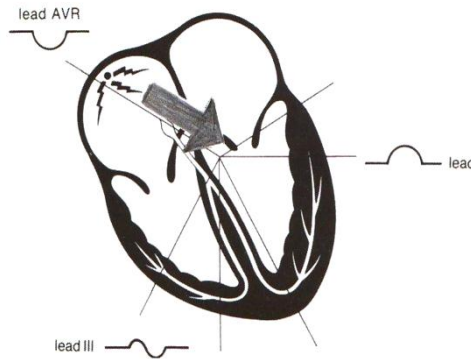
منظور از خط ایزوالکتریک، خطی است که کلیه تغییرات مربوط به بالا رفتگی یا پایین رفتگی امواج با آن مقایسه می شوند و در امتداد فاصله T-P قرار می گیرد. (تصویر ۱۲-۴)



تصویر ۱۲-۴: خط ایزوالکتریک با خطوط پررنگ تر مشخص شده است

جهت توضیح تفاوت امواج QRS, P و T در ۱۲ اشتقاق استاندارد قلبی، باید به نکات کلیدی زیر توجه کرد:

- جهت دیپولاریزاسیون در قلب، از بالا به طرف پایین، جلو و چپ است.
- جهت دیپولاریزاسیون در دهلیزها، از دهلیز راست آغاز شده و سپس به دهلیز چپ می رسد.
- روند دیپولاریزاسیون در بطن ها از طرف آندوکارد به اپیکارد است.
- روند رپولاریزاسیون در بطن ها از طرف اپیکارد به آندوکارد است.
- ارتفاع (ولتاژ) جریان بستگی به ضخامت عضله دارد. هر چه عضله ضخیم تر باشد، ارتفاع بیشتر خواهد بود برای مثال ولتاژ ثبت شده از بطن چپ نسبت به بطن راست دارای ارتفاع بیشتری است.
- اگر جهت دیپولاریزاسیون هم جهت با قطب مثبت یک لید باشد، موج به صورت بالا رونده (مثبت) ثبت می شود.
- اگر جهت دیپولاریزاسیون خلاف جهت قطب مثبت یک لید باشد، موج ثبت شده پایین رونده (منفی) خواهد بود.
- اگر جهت موج دیپولاریزاسیون با قطب مثبت یک لید زاویه ۹۰ درجه بسازد، موج ثبت شده بی فاز یک یا بسیار کم ولتاژ خواهد بود. (تصویر ۱۳-۴)

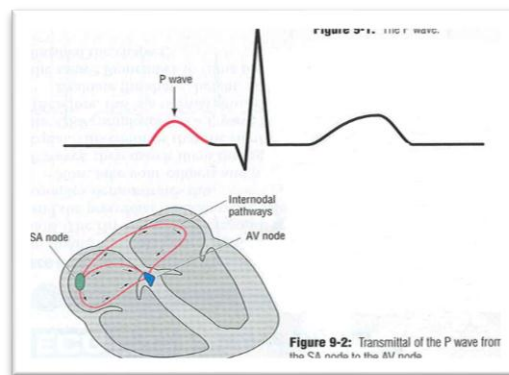


تصویر ۱۳-۴: در لید AVR موج منفی در لید I موج مثبت و در لید III موج بی فازیک ثبت شده است.

مشخصات موج P

موج P اولین موج ضربه الکتریکی قلب در نوار قلب می باشد و نمایانگر دپولاریزاسیون دهلیزلهاست. موج دپولاریزاسیون ابتدا از دهلیز راست آغاز می گردد. زمان فعال شدن دهلیز راست ۰/۰۲ تا ۰/۰۴ ثانیه و این زمان در دهلیز چپ ۰/۰۵ تا ۰/۰۶ ثانیه است.

در بررسی نوار قلب تمام امواج از جمله موج P از سه نظر شکل، زمان و ولتاژ باید مورد بررسی قرار گیرد. این موج شکل مدور داشته و نباید شکافدار یا نوک تیز باشد. ارتفاع موج P به طور طبیعی باید کمتر از ۳ میلی متر باشد. از نظر زمانی به طور متوسط ۰/۰۸ ثانیه و هرگز نباید از ۰/۱۱ ثانیه تجاوز کند. موج P در لیدهای I و II و avf، V_۲ تا V_۶ مثبت و در لید avR منفی است. و در لیدهای III و V_۱ بی فاز یک است. (تصویر ۱۴-۴).



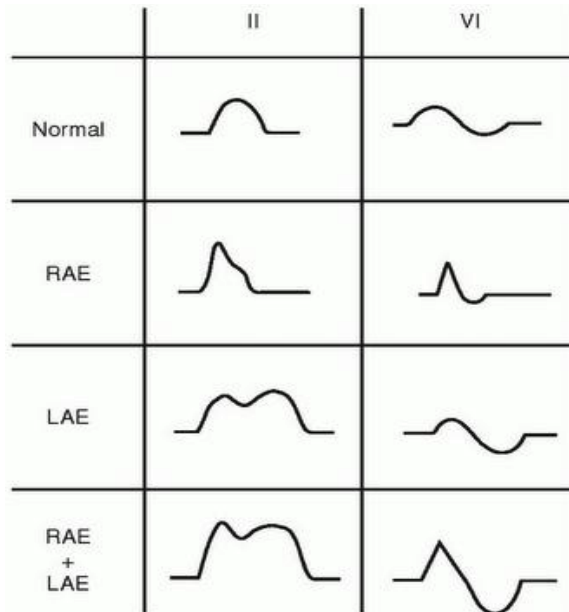
تصویر ۱۴-۴: موج P

اشکال غیر طبیعی موج P

در صورت بزرگی دهلیز چپ موج P دارای دو قله می شود و زمان موج p به بیش از ۰/۱۱ ثانیه می رسد که اصطلاحاً موج P میترا ل گفته می شود.

در صورت بزرگی دهلیز راست موج P در لیدهای اندام ها (خصوصاً لید II) به بیش از ۳ میلی متر می رسد که اصطلاحاً P پولمونال گفته می شود.

در صورت بزرگی توام دهلیز راست و چپ، موج P پهن و دندان دار می شود و زمان آن به بیش از ۰/۱۱ ثانیه می رسد که اصطلاحاً موج P تریکوسپید می گویند. (تصویر ۴-۱۵).

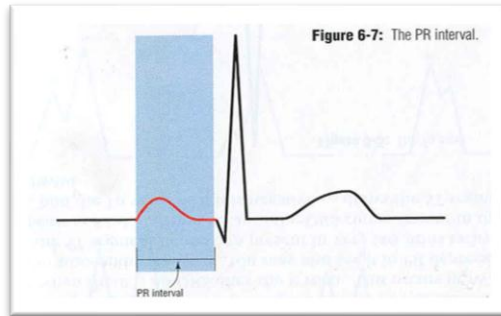


تصویر ۴-۱۵: از بالا به پایین به ترتیب شکل طبیعی موج P، موج P پولمونال، موج P میترا ل، موج P

در بزرگی دهلیز راست و چپ همزمان در هر دو لید II و V1

فاصله P-R (P-R interval)

این فاصله از شروع موج P تا شروع کمپلکس QRS را در بر می گیرد. زمان آن در ریتم های بالای ۶۰ ضربه در دقیقه بین ۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه است. این فاصله مدت زمانی است که طول می کشد تا موج دپولاریزاسیون از گره SA در دهلیزها به فیبرهای پور کنتر برسد. (تصویر ۴-۱۶).

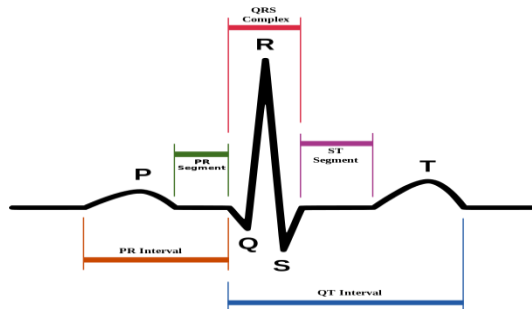


تصویر ۴-۱۶: فاصله P-R

این فاصله در مواردی مثل بلوک گره AV، بیماریهای عروق کرونر، مسمومیت یا دیژیتال افزایش و در مواردی مثل ریتم های جانکشنال و سندرم ولف - پارکینسون - وایت (w.p.w) کوتاه می شود.

قطعه P-R (P-R segment)

این قطعه از پایان موج P تا شروع کمپلکس QRS را در بر می گیرد. (تصویر ۴-۱۷). این قطعه شامل مدت زمانی است که در آن ایمپالس وارد گره AV شده، از دسته هیس، شاخه های چپ و راست و فیبرهای پورکنتر عبور کرده و به سلول های میوکارد بطن ها می رسد. به طور طبیعی بین ۰/۰۲ تا ۰/۱۱ ثانیه است و نباید از ۰/۱۲ ثانیه طولانی تر شود. طولانی شدن این زمان، نشان دهنده بیماری گره دهلیزی بطنی است.



تصویر ۴-۱۷

مشخصات کمپلکس QRS

این کمپلکس نشان دهنده دپولاریزاسیون بطن ها بوده و از سه جزء Q، R و S تشکیل شده است. (تصویر ۱۸-۴). از ابتدای موج Q تا انتهای موج S می باشد. مدت زمان آن ۰/۰۴ تا ۰/۱۱ ثانیه (به طور متوسط ۰/۰۸ ثانیه) می باشد و نباید به ۰/۱۱ ثانیه برسد. زمان کمپلکس QRS می تواند به دلایل زیر افزایش پیدا کند: PVC و تاکی کاردی بطنی، سندرم w.p.w، بلوک های شاخه ای، هیپرتروفی بطن چپ، هیپرکالمی. همچنین زمان QRS در حضور تاکی کاردی کاهش می یابد. اجزاء کمپلکس QRS:

موج Q: اولین موج منفی بعد از قطعه P-R بوده و در نتیجه دپولاریزاسیون سپتوم بین بطنی ایجاد می شود.

موج R: اولین موج مثبت بعد از قطعه P-R بوده و در نتیجه دپولاریزاسیون ناحیه اپیکال بطن چپ ایجاد می شود.

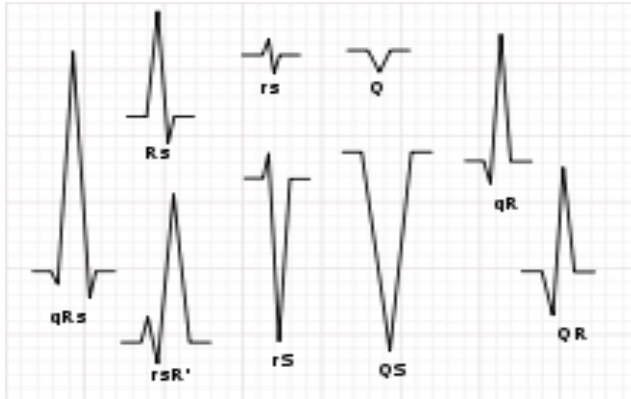
موج S: اولین موج منفی بعد از R بوده و در نتیجه دپولاریزاسیون ناحیه خلفی بطن چپ ایجاد می شود.



تصویر ۱۸-۴: کمپلکس QRS

کمپلکس QRS لزوماً شامل Q، R و S نیست، بلکه با توجه به اشتقاق مورد نظر و نحوه انتشار ایмпالس الکتریکی ممکن است اشکال مختلفی از این کمپلکس ثبت شود.

چنانچه امواج QRS ارتفاع کمتر از ۵ میلی متر داشته باشند با حروف کوچک qrs نشان می دهند.
(تصویر ۱۹-۴).

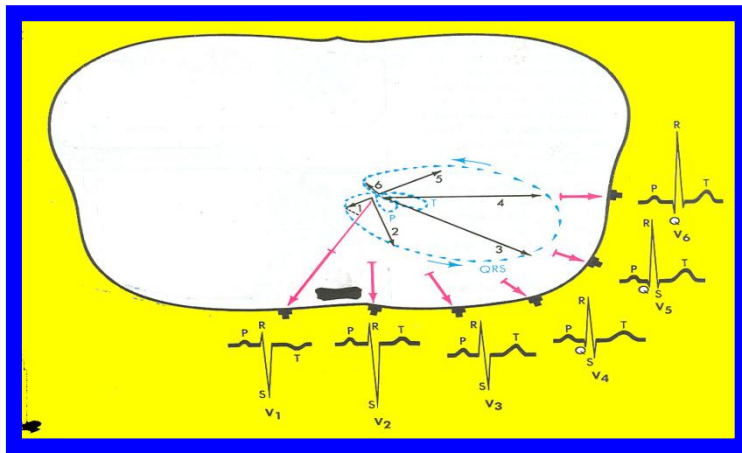


تصویر ۱۹-۴: اشکال مختلف کمپلکس QRS

ترتیب انقباضات و دپولاریزاسیون بطن ها به این صورت است که وقتی، موج دپولاریزاسیون از گره AV و دسته هیس گذشت، وارد شاخه های چپ و راست هیس می شود. سرعت عبور موج دپولاریزاسیون از شاخه چپ سریعتر از شاخه راست می باشد. در نتیجه دپولاریزاسیون سمت چپ دیواره بین دو بطن حدود ۰/۰۱ ثانیه زودتر از سمت راست صورت می گیرد. حاصل کلی این است که جهت دپولاریزاسیون اولین قسمت عضله بطن، یعنی دیواره بین دو بطن از چپ به راست می باشد. سپس دیواره های جانبی هردو بطن به طور همزمان دپولاریزه می شوند. از آنجایی که ضخامت جدار جانبی بطن راست به مراتب کمتر از بطن چپ می باشد لذا موج دپولاریزاسیون، جدار بطن راست را زودتر می پیماید. بعد از آن موج دپولاریزاسیون، از تمام جدار بطن چپ می گذرد، بدین ترتیب که ابتدا نوک قلب و سپس قاعده آن دپولاریزه می شود.

شکل کمپلکس QRS به طور طبیعی در اشتقاق های جلوی قلبی متغیر است، به طوری که در لید R، V1 کوتاه و S عمیق و در لید R، V2 نسبتاً بلندتر می شود و در لید V3 و V4 ولتاژ S و R تقریباً

با هم برابرند که منطقه ترانزیشنال^۱ گفته می شود. انتقال ناحیه ترانزیشنال به V5 و V6 نشان دهنده انحراف محور قلب به چپ و انتقال آن به V1 و V2 نشان دهنده انحراف محور قلب به راست است. در V5 و V6 موج Q اولیه و R بلند ظاهر شده، موج S معمولاً حذف می شود. در لیدهای اندامی نیز، در لید II، بزرگترین R را داریم. همچنین در لید aVR عمیق ترین S و کوتاهترین R نسبت به سایر لیدها وجود دارد. (تصویر ۲۰-۴)



تصویر ۲۰-۴: تغییرات طول کمپلکس QRS

از نظر ارتفاع یا ولتاژ کمپلکس QRS در لیدهای مختلف، متفاوت است. ارتفاع کمپلکس QRS از ۵ میلی متر در اندام ها تا ۳۰ میلی متر در لیدهای جلوی قلبی متغیر است. اگر ارتفاع به زیر ۵ میلی متر برسد آن را Low voltage می نامند و در بیماری هایی مثل سکته قلبی، نارسایی قلبی، تامپوناد قلبی، آمفییزم ریه، همچنین در افراد خیلی چاق یا سن بالا دیده می شود. و اگر ارتفاع به بیش از ۴۰ میلی متر برسد به آن High voltage گفته می شود و این حالت در هیپرتروفی ها و افزایش فشار خون ایجاد می شود.

^۱ - Teransitional

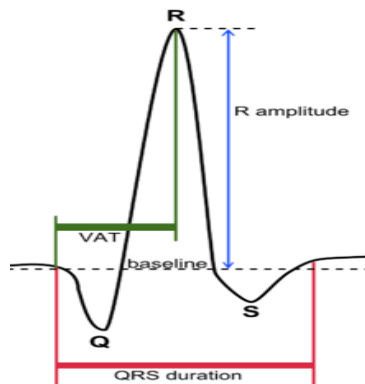
موج Q پاتولوژیک: این موج در حضور انفارکتوس میوکارد ظاهر می گردد. زمان آن بیش از 0.04 ثانیه و عمق آن در حضور موج R $1/3$ ارتفاع R و در صورت عدم تشکیل موج R، حداقل 3 میلی متر است. (تصویر ۴-۲۱)



تصویر ۴-۲۱: موج Q پاتولوژیک

زمان فعال شدن بطنی^۱:

عبارت است از مدت زمان لازم برای عبور ایмпالس الکتریکی از ضخامت بطن چپ که فاصله بین شروع کمپلکس QRS تا نوک R می باشد. مدت زمان آن در لیدهای سمت چپ ($V5$ و $V6$) حداکثر 0.04 ثانیه و در لیدهای سمت راست ($V1$) حداکثر 0.02 ثانیه است. VAT در هیپرتروفی بطن ها، بلوک شاخه ای هیس و ایسکمی میوکارد افزایش می یابد. (تصویر ۴-۲۲)

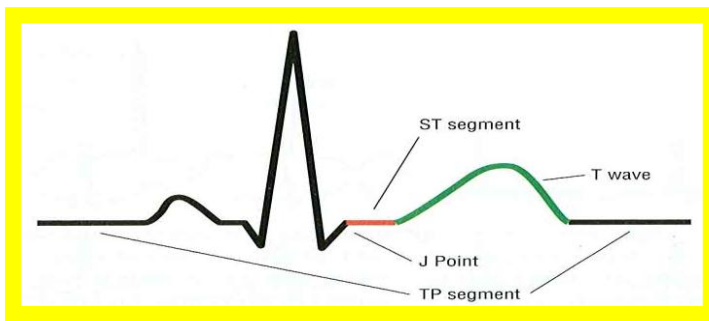


تصویر ۴-۲۲: زمان فعال شدن بطنی

^۱ - Ventricular Activating Time(VAT)

قطعه ST: این قطعه نمایانگر ابتدای رپولاریزاسیون بطن هاست که از پایان کمپلکس QRS تا شروع موج T را دربر می گیرد. مدت زمان این قطعه به طور طبیعی حدود ۰/۱۵ ثانیه است و این زمان نباید به بیش از ۰/۲ ثانیه برسد. سطح قطعه ST باید روی خط ایزوالکتریک قرار گیرد و بالا رفتگی (ST elevation) یا پایین افتادگی (ST depression) نداشته باشد.

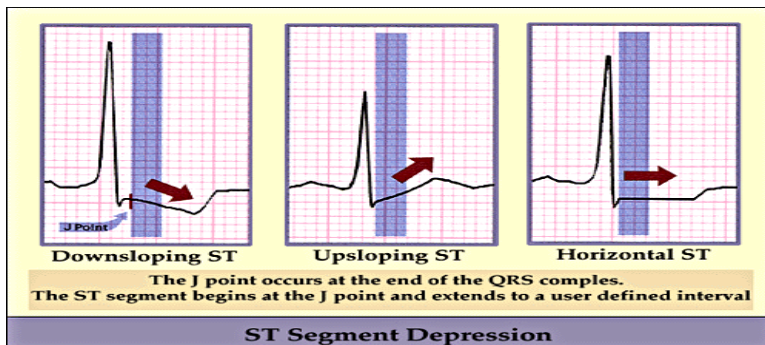
نقطه J یا پیوندگاه (j point) محل اتصال کمپلکس QRS به قطعه ST است که در حالت طبیعی باید روی خط ایزوالکتریک قرار گیرد. (تصویر ۲۳-۴)



تصویر ۲۳-۴: قطعه ST و J پوینت

موارد غیر طبیعی قطعه ST

پایین رفتگی قطعه ST که به دنبال نارسایی عروق کرونر و آنژین صدری ایجاد می شود. سقوط قطعه ST معمولاً پدیده ای گذراست و بعد از حمله آنژین، رفع می شود. هرچه میزان پایین رفتگی ST بیشتر باشد، پیش آگهی بیماری بدتر است. (تصویر ۲۴-۴)



تصویر ۲۴-۴: پایین افتادگی قطعه ST

بالارفتگی قطعه ST، علل اصلی بالا رفتگی ST عبارتند از: اسپاسم عروق کرونر، تنگی عروق کرونر، آنوریسم بطن چپ، آسیب شدید میوکارد. باید توجه داشت که هرچه بالارفتگی قطعه ST بیشتر باشد، بیماری شریان کرونر شدیدتر و اسپاسم کامل تر است. (تصویر ۲۵-۴) بالا رفتگی قطعه ST به شکل های مختلف قابل رویت است:

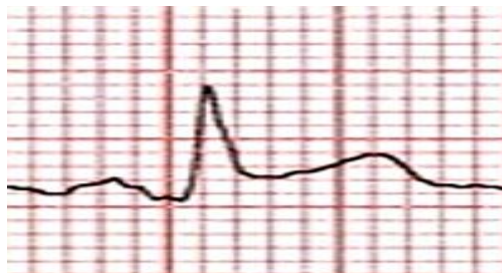
بالارفتگی قطعه ST همراه با شیب بالارو: این حالت معمولاً به دنبال اسپاسم عروق کرونر، آسیب میوکارد و نکروز میوکارد ایجاد می شود. (تصویر ۲۶-۴)

بالارفتگی قطعه ST همراه با موج T بلند و پهن و به صورت منحنی: این اختلال به دنبال آسیب فوق حاد میوکارد ایجاد می شود. معمولاً میزان بالارفتگی بیش از ۳ میلی متر است. (تصویر ۲۷-۴)



تصویر ۲۵-۴: بالا رفتگی قطعه ST

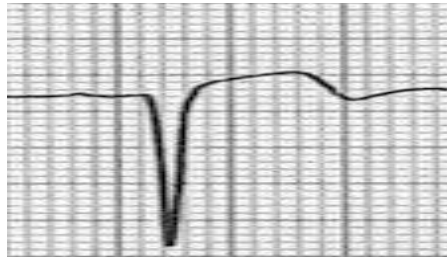
بالارفتگی با تحدب به طرف بالا: این حالت همراه با موج T منفی خواهد بود که نشان دهنده انفارکتوس حاد میوکارد است. (تصویر ۲۸-۴)



تصویر ۲۶-۴: بالا رفتگی قطعه ST با شیب بالارو



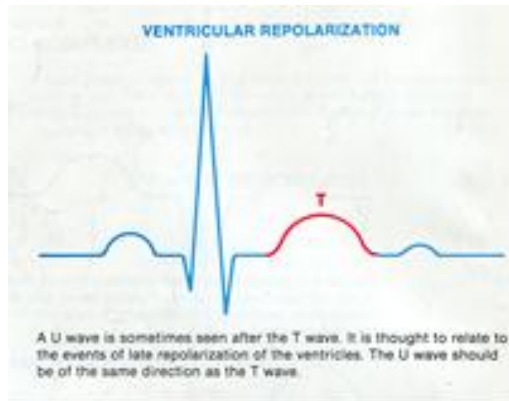
تصویر ۲۷-۴: بالا رفتگی قطعه ST با T پهن و منفی



تصویر ۲۸-۴: بالا رفتگی قطعه ST همراه با تحذب به طرف بالا و T منفی

مشخصات موج T

موج T نشان دهنده رپولاریزاسیون بطنی است که به تدریج با شیب کم به قله رسیده و سپس با شیب تندتر به خط ایزوالکتریک برمی گردد. (تصویر ۲۹) موج T نوک تیز و دندانه دار نشان دهنده حالت غیر طبیعی است. ارتفاع موج T بین ۵ میلی متر در لیدهای اندامی تا ۱۰ میلی متر در لیدهای جلوی قلبی متغیر است. از نظر زمان ۰/۱۶ تا ۰/۱۹ ثانیه است. به طور متوسط ۰/۱۵ ثانیه می باشد. موج T در لیدهای I و II و V3 تا V6 مثبت است. در لیدهای III و V1 و V2 غالباً منفی است. در لید aVR موج T منفی است. و در لیدهای aVL و aVF متغیر است و می تواند مثبت یا منفی باشد. T منفی و نوک تیز به دنبال نارسایی عروق کرونر و انفراکتوس حاد میوکارد ایجاد شده که معمولاً همراه با ST محذب به طرف بالا است. (تصویر ۳۰-۴). T منفی یا کوتاه در بسیاری از لیدها نمایانگر بیماری مزمن عروق کرونر است.

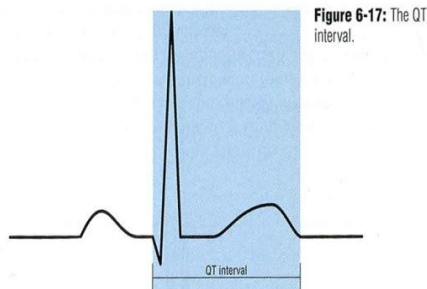


تصویر ۲۹-۴



تصویر ۳۰-۴: موج T منفی و نوک تیز در لید aVR به دنبال نارسایی عروق کرونر

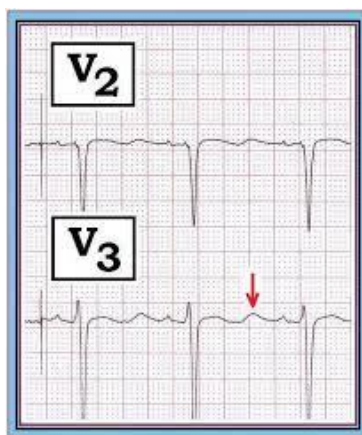
فاصله QT: این فاصله از شروع کمپلکس QRS تا انتهای موج T را در بر می گیرد. این فاصله با توجه به تعداد ضربان قلب متغیر است و در ریت طبیعی بین ۰/۳۵ تا ۰/۴۵ ثانیه می باشد. (تصویر ۳۱-۴)



تصویر ۳۱-۴

مشخصات موج U

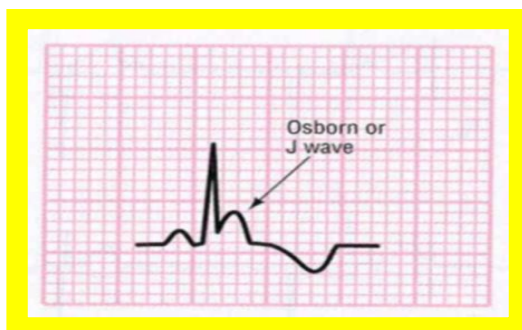
این موج به دنبال دپولاریزاسیون فیبرهای پورکنز ایجاد می شود. (تصویر ۴-۳۲) معمولاً هم جهت با موج T می باشد و در لیدهای V2 تا V4 واضح تر دیده می شود. موج U در هیپوکالمی برجسته تر می شود و داروهایی مثل اپی نفرین، کینین، دیگوکسین و بیماری تیروتوکسیکوز موجب افزایش آن می شود.



تصویر ۴-۳۲: موج U

موج آذبورن

نشان دهنده تاخیر در هدایت بطنی است و با یک دندانۀ واضح در انتهای کمپلکس QRS و به دنبال ST بالا رفته، مشخص می شود. این موج در هیپوترمی و هایپرکلمی قابل رویت است. (تصویر ۴-۳۳)



تصویر ۴-۳۳: موج آذبورن

پارامترهای تفسیر ECG

سه پارامتر کلی برای تفسیر نوار قلب نیاز است شامل: ۱- تعیین ریتم قلب ۲- تعیین تعداد ضربان قلب ۳- تعیین محور قلب

۱-تعیین ریتم قلب

برای تعیین ریتم قلب ابتدا باید امواجی که در یک ضربه ایجاد می شوند شناسایی کرد که قبلاً در این مورد به طور کامل بحث شد. ریتم های طبیعی و غیر طبیعی قلب دارای ویژگی هایی هستند که بر اساس آن می توان به تشخیص رسید. ابتدا باید مشخص کرد که ریتم قلب سینوسی است یا نه. ریتم سینوسی نرمال ریتمی است که منشاء دیپولاریزاسیون آن از گره SA بوده و در آن امواج P، QRS و T به ترتیب و پشت سرهم با فواصل مساوی تکرار شوند. در ریتم سینوسی تعداد ضربان قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه است. فاصله P-P و R-R ثابت است. همچنین اگر فاصله R-R در تمام ضربانات قلبی ثابت و برابر باشد ریتم منظم در غیر این صورت ریتم نامنظم خواهد بود. (تصویر ۳۴-۴)



تصویر ۳۴-۴: ریتم نرمال سینوسی

۲- تعیین تعداد ضربان قلب

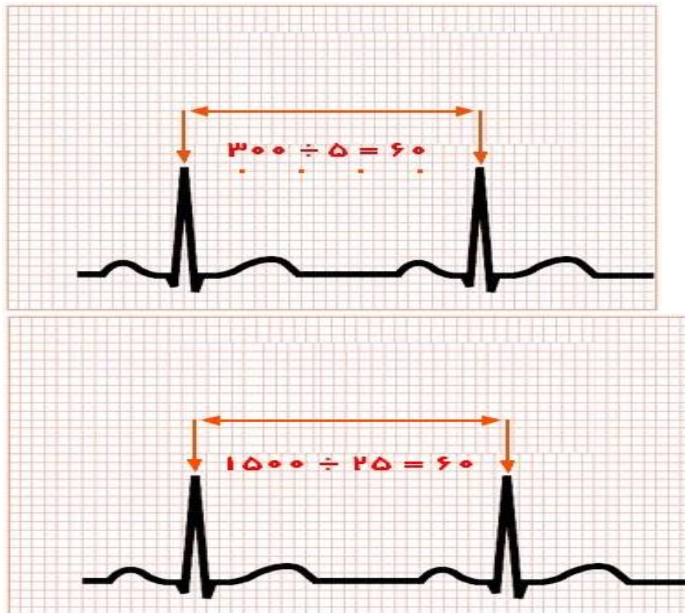
برای تعیین تعداد ضربان قلب در صورتی که دیس ریتمی وجود نداشته باشد از روش های زیر می توان استفاده کرد:

الف) تعداد مربع های بزرگ بین دو موج R متوالی را شمرده و ۳۰۰ را بر عدد به دست آمده تقسیم کنید.

ب) تعداد مربع های کوچک بین دو موج R متوالی را شمرده و عدد ۱۵۰۰ را بر آن تقسیم کنید. (تصویر ۳۵-۴)

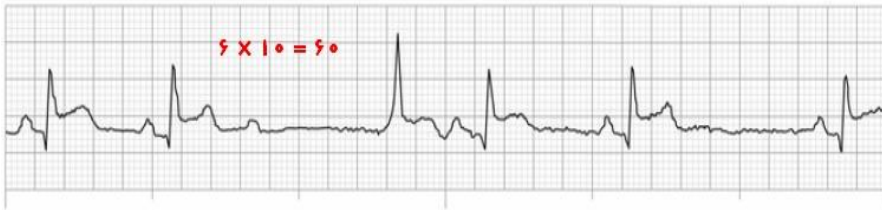
ج) تعداد سیکل های قلبی را در مدت ۳ ثانیه (۱۵ مربع بزرگ) شمرده و ضرب در عدد ۲۰ یا تعداد سیکل های قلبی را در مدت ۶ ثانیه شمرده و ضرب در عدد ۱۰ کنید. (تصویر ۳۶-۴)

د) هر یک دقیقه برابر با ۳۰۰ مربع بزرگ است، بنابراین اگر بین دو R متوالی، یک مربع بزرگ وجود داشته باشد، ریت بطنی برابر با ۳۰۰ ضربه در دقیقه خواهد بود. (تصویر ۳۷-۴) به همین ترتیب اگر تعداد مربع های موجود بین دو R متوالی افزایش یابد می توان به این صورت ریت قلب را بدست آورد (روش ترتیبی).



تصویر ۳۵-۴: تعیین تعداد ضربان قلب با شمارش مربع های بزرگ یا کوچک بین دو موج R

متوالی



تصویر ۳۶-۴: شمارش سیکل ها در ۶ ثانیه (۳۰ مربع بزرگ) و ضرب آن در ۱۰

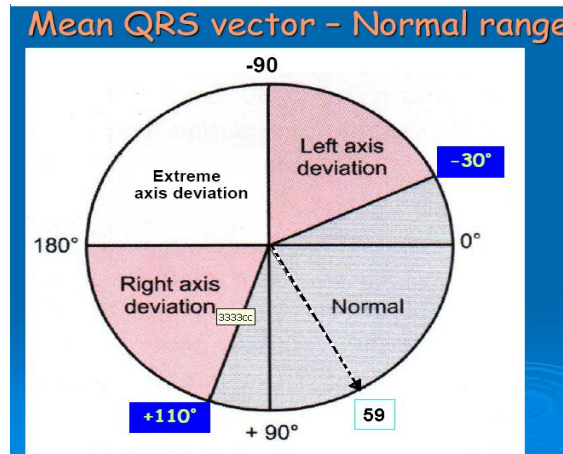


تصویر ۳۷-۴: روش ترتیبی جهت شمارش تعداد ضربان قلب

۳- تعیین محور الکتریکی قلب

محور الکتریکی قلب عبارت است از جهتی که موج دپولاریزاسیون (موج های پیشرونده یون های سدیم) می پیماید تا به رشته های عضلانی قلب رسیده و باعث تحریک آنها گردد. دپولاریزاسیون پیشرونده میوکارد در جهت مشخص و معینی حرکت می کند. برای نشان دادن جهت حرکت دپولاریزاسیون از محوری که آن را بردار (Vector) می نامیم، استفاده می شود. توجه داشته باشید که دپولاریزاسیون بطن ها، معمولاً از لایه آندوکارد به سمت خارج (اپی کارد) می باشد. اگر همه بردارهای کوچک دپولاریزاسیون بطنی را با هم جمع کنیم بردار بزرگی به نام بردار متوسط QRS بدست می آید که جهت کلی دپولاریزاسیون بطنی را نشان می دهد. این بردار در حالت طبیعی به طرف پایین و سمت چپ کشیده شده است. نقطه شروع این بردار از گره AV می باشد. محل بردار متوسط QRS را می توان در داخل دایره بزرگ فرضی روی قفسه سینه در نظر گرفت که مرکز دایره فرضی گره AV می باشد. و بر حسب درجه بیان می شود. حدود طبیعی محور الکتریکی قلب بین صفر تا $+90^\circ$ درجه

است (یا -30° تا $+110^\circ$ درجه). اگر بین صفر تا 90° درجه باشد انحراف محور به چپ^۱، اگر بین 90° تا $+180^\circ$ درجه باشد انحراف به راست^۲ و اگر بین -90° تا $+180^\circ$ درجه باشد انحراف به راست شدید گفته می شود. (تصویر ۳۸-۴)



تصویر ۳۸-۴: محور الکتریکی قلب، بین -30° تا $+110^\circ$ نرمال، بین 0° تا -90° درجه انحراف به چپ، بین 90° تا $+180^\circ$ درجه انحراف به راست، بین -90° تا $+180^\circ$ درجه انحراف به راست شدید

معمولاً لاغری مفرط (انحراف به راست)، چاقی (انحراف به چپ)، هایپرتروفی بطن ها و سکنه قلبی می تواند باعث تغییر محور الکتریکی قلب شود.

روش تعیین محور الکتریکی قلب

معمولاً برای تعیین محور الکتریکی قلب حداقل دو لید لازم است. روش های مختلفی برای تعیین محور الکتریکی قلب معرفی شده است ولی در اینجا یک روش سریع و آسان معرفی می شود. در کل برای تعیین محور الکتریکی قلبی باید دو لید عمود بر هم بررسی شود. که در اینجا دو لید عمود بر هم که معرفی می شود، لید I و لید aVF می باشد.

¹ - left axis deviation

² - Right axis deviation

در هر کدام از لیدها (I و aVF) موج های مثبت و منفی QRS را اندازه گرفته و جمع جبری کنید، یعنی تعداد مربع های کوچک در طول هر موج شمرده می شود و موج بالا رونده مثبت و موج پایین رونده منفی در نظر گرفته می شود و اعداد به دست آمده جمع جبری می شود. حاصل عددی است که یا مثبت خواهد بود یا منفی. می توانیم این اعداد را روی دو محور افقی و عمودی که عمود بر هم هستند ترسیم کنیم و جهت محور را به دست آوریم. در این صورت چند حالت به دست خواهد آمد:

حالت اول: جمع جبری کمپلکس QRS در لید I مثبت و در لید aVF مثبت در نتیجه محور الکتریکی قلب طبیعی است

حالت دوم: جمع جبری کمپلکس QRS در لید I منفی و در لید aVF مثبت در نتیجه محور الکتریکی قلب انحراف به راست دارد

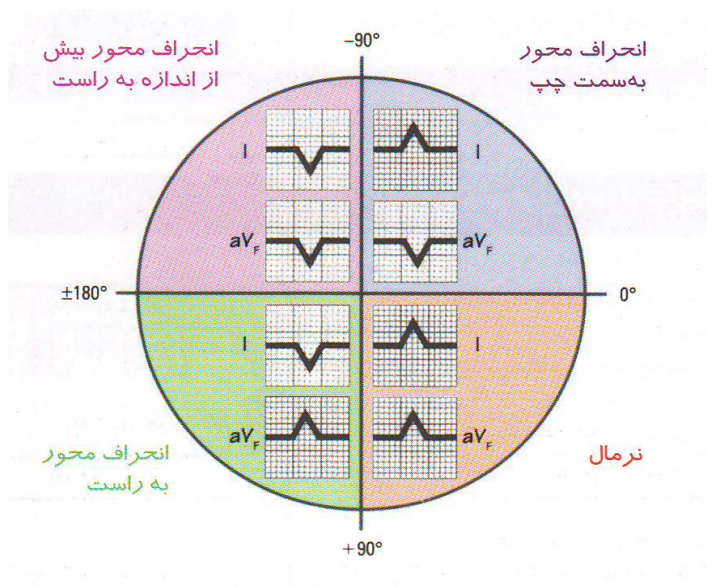
حالت سوم: جمع جبری کمپلکس QRS در لید I مثبت و در لید aVF منفی در نتیجه محور الکتریکی قلب انحراف به چپ دارد

حالت چهارم: جمع جبری کمپلکس QRS در لید I منفی و در لید aVF منفی در نتیجه محور الکتریکی قلب انحراف به راست شدید دارد (تصویر ۳۹-۴)

در کل برای تفسیر نوار قلب به ترتیب گام های زیر را پیگیری کنید:

- ۱- ابتدا باید مشخص نمود که ریتم منظم است (فاصله R-R مساوی) یا غیر منظم (فاصله R-R نامساوی)
- ۲- سپس باید دید موج P وجود دارد یا نه؟ اگر وجود دارد شکل و زمان و تعداد آن بررسی شود.
- ۳- تعداد، شکل و زمان کمپلکس QRS باید بررسی شود.
- ۴- سپس باید ارتباط بین موج P و QRS مشخص شود: آیا به دنبال هر موج P یک QRS وجود دارد؟ آیا تعداد موج P بیشتر است یا نه QRS؟
- ۵- فاصله P-R تعیین و در چندین ضربه با هم مقایسه شود.
- ۶- قطعه ST باید بررسی شود که بالا یا پایین خط ایزوالکتریک است یا نه؟
- ۷- موج T از لحاظ شکل و زمان باید بررسی شود

۸- محور الکتریکی قلب تعیین شود



تصویر ۳۹-۴: به کمپلکس QRS مثبت و منفی در لیدهای I و aVF در تعیین محور الکتریکی قلب توجه کنید.

فصل پنجم

انواع دیس ریتمی های قلبی

درمورد اختلالات ریتم قلبی، انواع مختلف دیس ریتمی ها به چهار دسته کلی: دیس ریتمی های سینوسی، دهلیزی، پیوندگاهی و دیس ریتمی های بطنی تقسیم می شوند که هر کدام نوع، زیرگروه های مختلف مربوط به خود را دارند.

بهتر است قبل از شروع بحث مربوط به دیس ریتمی ها، در مورد ریتم سینوسی همانطور که قبلاً توضیح داده شد، یادآوری شود.

ریتم سینوسی

به ریتمی گفته می شود که دارای موج p مثبت و واضح و به دنبال آن QRS و T است. در این ریتم فاصله R-R منظم بوده و ریتم قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه است. این ریتم نشان دهنده وضعیت طبیعی با عملکرد گره SA به عنوان ضربان ساز رهبر است.

معیارهای الکتروکاردیوگرام:

ریتم: ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه

ریتم: منظم

شکل و طول مدت QRS: طبیعی

موج P: طبیعی

فاصله P-R: ۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه

دیس ریتمی سینوسی

در این ریتم گره SA ایмпالسهای با ریتم نامنظم ایجاد می کند که با دم افزایش و با بازدم کاهش پیدا می کند. (تصویر ۵-۱) اختلال ریتم سینوسی به دو صورت می باشد:

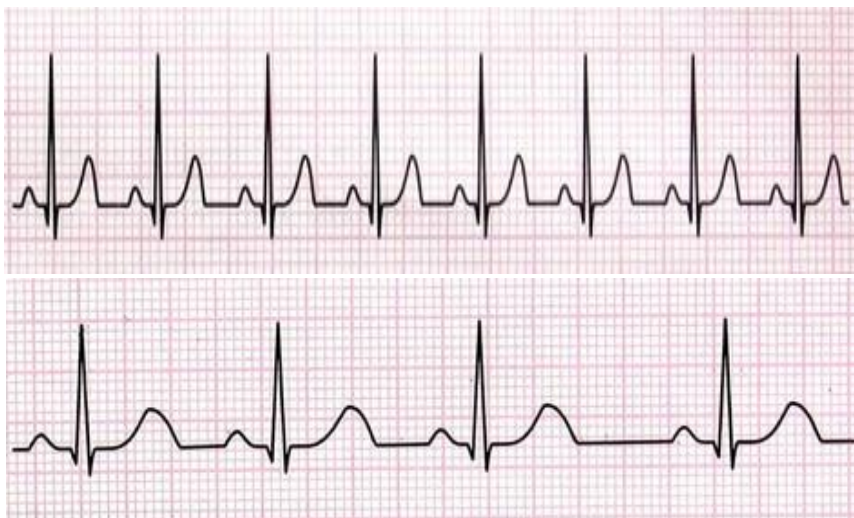
۱- اختلال ریتم سینوسی تنفسی:

در طی آن، دم به عنوان یک عامل مهاری برای واگ خواهد بود، بنابراین هنگام دم، با مهار واگ، ریت قلب افزایش و در زمان بازدم به دلیل افزایش تون واگ، ریت قلب مجدداً کاهش می یابد.

۲- اختلال ریتم سینوسی غیر تنفسی:

این وضعیت اغلب به وسیله تحریک واگ توسط مجاری گوارشی، مسمومیت با دیژیتال و یا مورفین، بیماری عروق کرونر، بیماریهای دریچه میترال یا آئورت و اختلال در عملکرد مغز، ایجاد می شود. که در این حالت ممکن است تعداد ضربان قلب طبیعی، بیشتر از ۱۰۰ یا کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه باشد.

درمان: اختلال ریتم سینوسی یک وضعیت خوش خیم است و معمولاً نیاز به درمان ندارد. اما در صورت افزایش یا کاهش شدید تعداد ضربان قلب همراه با علائم بالینی، عامل زمینه ای و اختلال ریتم باید درمان شود.



تصویر ۵-۱: تصویر بالایی ریتم سینوسی و تصویر پایینی دیس ریتمی سینوسی را نشان می دهد.

۱- دیس ریتمی های گره سینوسی:

برادیکاردی سینوسی

این حالت زمانی ایجاد می شود که گره سینوسی یک موج تحریکی آهسته تر از امواج با سرعت عادی تولید نماید. علل بروز آن شامل این موارد است: نیازهای متابولیک کمتر بدن مثل خواب، هیپوتیروئیدیسم و هیپوترمی، تحریک عصب واگ مثل استفراغ، ساکشن ترشحات، درد شدید یا هیجان زیاد، داروها مثل بلوک کننده های کانال کلسیم، بتابلوکرها، آمیودارون، اختلال در سیستم اعصاب مرکزی مثل تومورهای مغزی، افزایش فشار داخل جمجمه، انفارکتوس میوکارد و هیپوکسی شدید یا مزمن.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

مشابه ریتم سینوسی است با این تفاوت که تعداد ضربان قلب کاهش پیدا کرده و به زیر ۶۰ ضربه در دقیقه می رسد. (تصویر ۲-۵)

علائم بالینی برادیکاردی سینوسی:

گاهاً این حالت، بدون علائم بالینی و تغییرات همودینامیک در بیمار است که در چنین حالتی نیاز به درمان ندارد. ولی برادیکاردی سینوسی همراه با علائم افت برون ده قلبی نیاز به اقدامات درمانی خواهد داشت. مهمترین علائم افت برون ده قلبی و تغییرات همودینامیک عبارتند از: سردرد، سرگیجه، افت فشار خون، کاهش سطح هوشیاری، سرد و مرطوب شدن انتهاها، عرق سرد، تنگی نفس، درد آنژیینی، کاهش برون ده ادراری و در افراد بالای ۵۰ سال خستگی، گیجی و اختلال حافظه.

درمان:

تزریق آتروپین وریدی ۰/۵ میلی گرم

توجه: تزریق آتروپین وریدی کمتر از ۰/۵ میلی گرم منجر به تحریک واگ و آهسته تر شدن ریت قلب می شود و نباید حداکثر از ۲ میلی گرم تجاوز کند. در صورت لزوم می توان هر ۳ تا ۵ دقیقه ۰/۵ میلی گرم تا حداکثر دوز (۲ میلی گرم) تجویز کرد.

در صورت عدم درمان می توان از کاتکول آمین ها مثل اپی نفرین (آدرنالین) و دوپامین یا بتا آدرنژیک ها با اثر کرنوتروپیک مثبت مثل دوبوتامین استفاده کرد. و در صورت مقاومت به دارو از پیس مکر موقت از راه پوست استفاده می شود.



تصویر ۲-۵: برادی کاردی سینوسی

تاکیکاردی سینوسی

این حالت زمانی ایجاد می شود که گره سینوسی امواج تحریکی با سرعتی بیش از حد طبیعی تولید کند و معمولاً این نوع دیس ریتمی در پاسخ به یک تحریک ایجاد می شود و برای درمان آن بهتر است عامل زمینه ای تحریک، بررسی و برطرف شود. عللی که ممکن است باعث ایجاد این اختلال شود شامل موارد زیر است: (به خاطر داشته باشید که هر گونه تنش جسمی یا روانی می تواند باعث این حالت شود)

از دست دادن خون به صورت حاد، کم خونی، شوک، نارسایی قلبی، درد، اضطراب، ورزش و فعالیت های بدنی شدید، هایپرتیروئیدیسم، هایپوکسی ناشی از مشکلات ریوی مثل آمبولی ریه، تب، هایپوولمی، مصرف داروهای تقلد سمپاتیک مانند آتروپین، کاتکول آمین ها، مصرف کافئین، الکل، نیکوتین، آمفتامین، کوکائین، اکستازی و افزایش اتوماتیستی گره سینوسی.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

مشابه به ریتم سینوسی است با این تفاوت که تعداد ضربان قلب افزایش پیدا کرده است و به بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه می رسد و معمولاً کمتر از ۱۲۰ می باشد ولی اگر به بیش از ۱۵۰ رسید باید به فکر سایر تشخیص ها مثل تاکی کاردی های دهلیزی بود. (تصویر ۳-۵)

علایم بالینی تاقیکاردی سینوسی:

معمولاً تاقی کاردی سینوسی به طور ناگهانی شروع شده و به پایان می رسد. اگر سرعت ضربان قلب افزایش یابد، زمان پر شدن بطن در زمان دیاستول کاهش می یابد که نتیجه آن کاهش برون ده قلبی است و متعاقباً افت فشار خون، سرگیجه و سنکوپ ایجاد خواهد شد. در صورت ادامه و تشدید این حالت ادم حاد ریه و رال ریوی ایجاد خواهد شد. ترس و اضطراب و درد آنژینی نیز ممکن است بروز کند.

درمان:

درمان تاقی کاردی سینوسی معمولاً براساس شدت علائم و در جهت شناسایی و نیز برطرف کردن علت آن است. بلوک کننده های کانال کلسیم مثل وراپامیل و دیلتیازیم و بتابلوکرها مثل پروپرانولول، آتنولول جهت کاهش تعداد ضربان قلب به کار می روند.



تصویر ۳-۵: تاقی کاردی سینوسی

۲- دیس ریتمی های دهلیزی^۱:

مشخصات کلی اختلالات ریتم دهلیزی در الکتروکاردیوگرام:

- شکل موج P متفاوت با موج P سینوسی

- سرعت ضربانات دهلیزی بالاتر از ۱۵۰ ضربه در دقیقه

- شکل کمپلکس QRS معمولاً طبیعی

^۱ - Atrial dysrhythmia

انقباض زودرس دهلیزی^۱ یا اکستراسیستول دهلیزی

کمپلکس زودرس دهلیزی زمانی ایجاد می شود که یک تحریک الکتریکی از عضلات دهلیزی منشأ گرفته باشد و قبل از آن که موج تحریک طبیعی بعدی از گره سینوسی دهلیزی تولید شود، به وجود آید. این موج با موج P سینوسی متفاوت بوده و به دلیل زودرس بودن آن، زودتر از زمانی که انتظار ثبت موج P سینوسی بعدی می رود، ثبت می شود.

در صورتی که منشأ ایجاد PAC فقط یک کانون باشد امواج P شبیه به هم خواهند بود (یونی فوکال) اگر منشأ ایجاد PAC چند کانون متفاوت باشد اشکال P از هم متفاوت (مولتی فوکال) خواهد بود. عواملی که می توانند باعث بروز PAC شوند شامل موارد زیر هستند:

استرس، کم خوابی، مصرف سیگار، الکل، قهوه، کاکائو، خستگی و تحریکات عصبی، انفارکتوس میوکارد (دهلیزی)، هیپرتانسیون، تیروتوکسیکوز، اختلالات دریچه ای قلب، نارسایی قلبی، میوکاردیت، مصرف دیژیتال، هیپوکالمی

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریت: بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه (وابسته به ریتم زمینه ای می باشد)

ریتم: نامنظم، فاصله P-R ممکن است طبیعی (۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه) یا طولانی تر و یا کوتاهتر شود.

شکل و زمان QRS:

معمولاً طبیعی است باریک و منظم، اما ممکن است غیر طبیعی باشد و یا وجود نداشته باشد (اگر PAC بلوک شود).

موج P: یک موج P زودرس و متفاوت از سایر امواج P مشاهده خواهد شد. (تصویر ۴-۵)

علائم بالینی:

ضربان زودرس دهلیزی اغلب در حالت طبیعی مشاهده می شود و اگر تعداد آن کم باشد نیازی به درمان ندارد ممکن است بیمار، احساس ریزش قلب داشته باشد. کسر نبض وجود خواهد داشت. (تفاوت بین ضربان نوک قلب و نبض رادیال).

^۱ - Premature atrial contraction (PAC)

درمان:

در صورتی که تعداد PAC بیش از ۶ عدد در دقیقه باشد نیاز به درمان خواهد داشت و درمان رفع عامل زمینه ای است.



تصویر ۴-۵: ضربان زودرس دهلیزی

- تکیکاردی حمله ای دهلیزی^۱ یا تکیکاردی حمله ای فوق بطنی^۲

در صورتی که سه و یا بیش از سه اکستراسیستول دهلیزی پشت سر هم ایجاد گردد تکیکاردی حمله ای دهلیزی یا فوق بطنی گفته می شود. از آنجا که هر نوع تکیکاردی ممکن است باعث نارسایی عملکرد عروق کرونر شود، در این نوع تکیکاردی نیز ممکن است علائمی مثل سقوط قطعه ST و منفی شدن موج T در بعضی لیدها دیده شود.

هر گونه استرس جسمی و روحی که به فرد وارد شود و عوامل و بیماری های زمینه ای و مصرف مواد محرک، مشابه عوامل ایجاد کننده PAC، باعث این حالت یعنی PAT خواهد شد.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریت: ریت دهلیزی ۱۵۰ تا ۲۵۰ ضربه درد قیقه

ریت: منظم

شکل موج P: غیر طبیعی (گاهاً غیر قابل تشخیص)

فاصله P-R: کمتر از حد طبیعی (کمتر از ۰/۱۲ ثانیه)

کمپکس QRS: طبیعی (تصویر ۵-۵)

شروع و پایان به صورت حمله ای و ناگهانی است.

^۱ - paroxysmal Atrial Tachycardia (PAT)

^۲ - Supraventricular Tachycardia (PSVT)

علائم و درمان:

درمان بستگی به بروز یا عدم بروز تغییرات همودینامیک در بیمار دارد. در صورت ایجاد تغییرات همودینامیک و درد قفسه سینه حین بروز حمله، اولین اقدام درمانی دادن شوک کاردیوورژن است. ابتدا با ۲۵ ژول و در صورت عدم پاسخ افزایش مقدار آن به ۵۰ و ۱۰۰ و در نهایت ۲۰۰ ژول با دستگاه های بای فازیک و ۳۶۰ ژول با دستگاه های منوفازیک باید شوک داده شود. اما در صورتی که وضعیت همودینامیک بیمار مختل نباشد، اقدامات زیر انجام می گردد:

- تحریک عصب واگ

ایجاد رفلکس گگ توسط آبسلانگ، فرو بردن ناگهانی صورت در آب سرد، ماساژ سینوس کاروتید، در این خصوص توجه کنید که قبل از انجام ماساژ باید حتماً شریان های کاروتید را سمع کنید در صورت نداشتن صدای غیر طبیعی ماساژ را انجام دهید، ماساژ باید یک طرفه باشد و همزمان بیمار تحت مانیتورینگ قلبی قرار گیرد. به منظور انجام ماساژ، باید توسط دو انگشت فشار ملایمی را بر سینوس کاروتید وارد نمود، و به صورت چرخشی و به مدت ۵ - ۱۵ ثانیه روش را ادامه داد.

- درمان دارویی، شامل موارد زیر است:

- تزریق وریدی آدنوزین که باعث تحریک واگ خواهد شد. ابتدا ۶ میلی گرم و در صورت عدم پاسخ (پاسخگویی به درمان سریع است) ۱۲ میلی گرم دیگر باید تزریق شود (توجه کنید که در فشار خون کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه نباید از این دارو استفاده کرد).

- واراپامیل: کلسیم بلوکر است و در ۹۰٪ موارد باعث پایان PSVT می شود. به میزان ۱۰-۵ میلی گرم آهسته وریدی تزریق می شود و در صورت لزوم تا ۲۰ میلی گرم می توان تزریق کرد.

- دیگوکسین: جزء دیژیتال هاست و در ۸۰٪ موارد باعث بهبود خواهد شد. به میزان ۰/۵ میلی گرم رقیق شده و آهسته وریدی باید تزریق شود، این دارو معمولاً بعد از ۵ دقیقه اثر می کند.

- پروپرانولول: بتابلوکر است و به صورت وریدی و آهسته ۲/۵-۰/۵ میلی گرم تزریق می شود. در صورت عدم پاسخ می توان دارو را تا ۶ میلی گرم تزریق کرد. حداکثر در مدت ۵ دقیقه اثر می کند.

- پروکانین آمید: سدیم بلوکر است و به میزان ۱۰۰ میلی گرم هر ۵ دقیقه آهسته وریدی انفوزیون می شود و حداکثر دوز آن تا ۱۰۰۰ میلی گرم می باشد.

- آمیو دارون: ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت انفوزیون در عرض ۲۰ دقیقه تزریق می شود. سپس دوز نگهدارنده ۹۰۰ میلی گرم در عرض ۲۴ ساعت انفوزیون می شود.



تصویر ۵-۵: تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT)

فلوتر دهلیزی^۱

فلوتر دهلیزی یک ریتم تشدید شده و سریع، ناشی از صدور ایمپالس الکتریکی از یک کانون نابجای دهلیزی است که به صورت چرخشی و منظم و سریع اتفاق می افتد، فلوتر دهلیزی شیوع کمتری نسبت به PSVT دارد، در قلب های طبیعی و البته خیلی بیشتر در بیماران با پاتولوژی قلبی زمینه ای اتفاق می افتد. در واقع تاکی کاردی دهلیزی است که تعداد ضربه های دهلیز به ۲۵۰ تا ۳۵۰ می رسد و کاملاً حالت منظم دارد. دیپولاریزاسیون دهلیز با سرعت خیلی زیاد اتفاق می افتد و موج های P مجزا که بوسیله خط زمینه ای صاف از هم جدا شده باشند را نمی توان دید. در عرض خط زمینه ای بالا و پایین می رود و حالتی را ایجاد می کند که موجهای فلوتر نامیده می شود. این حالت در اشتقاق های II و III کاملاً مشخص می شود و ممکن است الگوی دنداناره اره ای ایجاد کند.

گره AV قادر به انتقال تمام ایمپالس های دهلیزی که آن را بمباران می کند، نیست. بنابراین تمام ایمپالس هایی که به گره AV برخورد می کنند منتقل نمی شوند که این پدیده را بلوک AV می گویند که شایعترین حالت آن ۲ به ۱ است یعنی از هر دو موج دهلیزی یکی از گره AV عبور می کند و یکی عبور نمی کند. ممکن است بلوک ۳ به ۱ یا ۴ به ۱ هم دیده شود. معمولاً فلوتر دهلیزی به دنبال آئزین صدری، سکته قلبی، اختلالات دریچه میترال، جراحی قلب، پریکاردیت و هیپرتروفیدی ایجاد می شود.

^۱ - Atrial flutter (AF)

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریت: ریت دهلیزی ۲۵۰ تا ۳۵۰ و ریت بطنی ۷۵-۱۵۰

ریتم: منظم

شکل و طول مدت QRS: معمولاً طبیعی

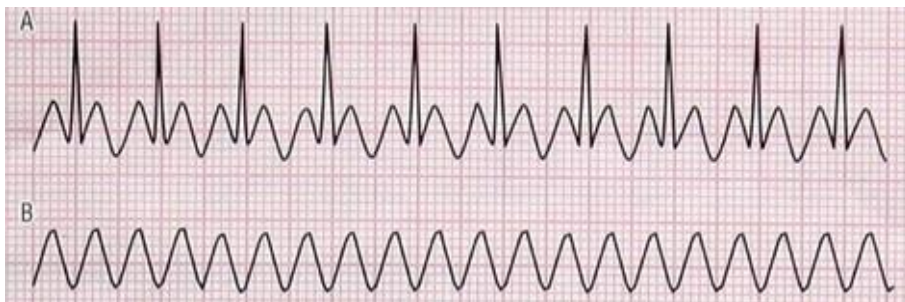
موج P: حالت دنداندار (موج فلوتر)

فاصله P-R: تعیین آن مشکل است. (تصویر ۵-۶).

علائم و درمان

معمولاً فلوتر دهلیزی همراه با اختلالات همودینامیک، سنکوپ، درد قفسه سینه، تنگی نفس و کاهش فشار خون می باشد. در صورت مختل شدن وضعیت همودینامیک انتخاب اول درمان، شوک کاردیوورژن است که با ۵۰ ژول آغاز می شود. در غیر این صورت ابتدا باید مانورهای واگال (تحریک عصب واگ) انجام شود شامل: انجام مانور والسالوا (بیمار باید دهان خود را ببندد، سوراخهای بینی را بسته نگهدارد و تلاش کند با فشار تنفس خود را به بیرون دهد، ماساژ سینوس کاروتید (توجه داشته باشید که مانورهای واگال را فقط یک بار انجام دهید و در صورت عدم موفقیت، احتمال موفقیت مانورهای بعدی بسیار کم است) و در صورت عدم کنترل دارو درمانی آغاز می شود. داروهای انتخابی درمان فلوتر دهلیزی شامل موارد زیر است:

دیگوکسین، بتا بلوکرها مثل پروپرانولول، کلسیم بلوکرها مثل دیلتیازیم و وراپامیل، داروهای ضد آریتمی مثل پروکائین آمید، آمیودارون، کینیدین.



تصویر ۵-۶: فلوتر دهلیزی

فیبریلاسیون دهلیزی^۱

در این نوع دیس ریتمی، امواج تحریکی از نقاط مختلف دهلیز به طور نامنظم ایجاد شده و منجر به حرکات ناهماهنگ دیواره دهلیز می شوند و دیگرانقباضات منظم دهلیزی نخواهیم داشت. هیچ موج P حقیقتی را نمی توان دید. در واقع در دهلیزها، مدارهای چرخشی متعدد کوچک و نامنظم ایجاد خواهد شد. در این حالت گره AV ممکن است با بیش از ۵۰۰ ایمپالس در دقیقه بمباران شود و تنها به تعدادی ایمپالس با فواصل متغیر اجازه عبور می دهد و یک بی نظمی با سرعت ۱۲۰ تا ۱۸۰ ضربه در دقیقه در بطن ها ایجاد خواهد شد.

توجه کنید که بی نظمی کمپلکس های QRS بدون موج های P مجزا، کلیدی برای تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی است. عواملی که باعث ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی می شود: بیماریهای قلبی مثل بیماریهای دریچه ای قلب، کاردیومیوپاتی، سکنه قلبی، میوکاردیت، پریکاردیت، نارسایی قلبی و هایپرتانسیون و بیماریهای سیستمیک زمینه ای مثل آمبولی ریه، پنومونی، هایپرتیروئیدیسم، اختلال الکترولیتی، مصرف الکل، کافئین، آفتماین ها.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریت: ریت دهلیزی ۳۰۰ تا ۶۰۰ و ریت بطنی ۲۰۰-۱۲۰

ریت: فوق العاده نامنظم

شکل و طول مدت QRS: طبیعی (گاهی غیر طبیعی)

موج P: غیر قابل تمایز

فاصله P-R: غیر قابل تعیین (تصویر ۷-۵)

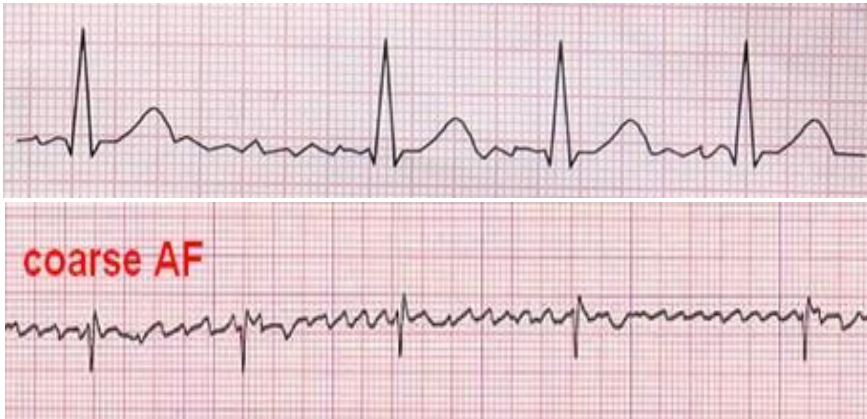
علائم و درمان:

مختل شدن وضعیت همودینامیک و بروز علائم شوک کاردیوژنیک که در این صورت سریعاً باید از کاردیوورژن استفاده کرد که معمولاً با ۵۰ ژول شروع و تا ۲۰۰ یا ۳۶۰ ژول در صورت نیاز می توان افزایش داد.

^۱ - Atrial fibrillation

سایر علائم: کاهش سطح هوشیاری، کاهش فشار خون، سرگیجه، درد آنژین و در صورت ایجاد آمبولی بروز سکنه مغزی، نقصان نبض (تفاوت عددی بین نبض اپیکال و رادیال) داروهای انتخابی جهت درمان این دیس ریتمی شامل موارد زیر است:

دیگوکسین، بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها و داروهای ضد آریتمی (مشابه درمان فلوتر دهلیزی) همچنین در فیبریلاسیون دهلیزی به دنبال کاهش حرکت خون در دهلیزها، به علت حذف یا کاهش شدید انقباضات موثر دهلیزی، احتمال تشکیل لخته و رها شدن آمبولی در گردش خون زیاد است بنابراین در این بیماران از داروهای ضد انعقاد خون مثل هپارین یا وارفارین استفاده می شود.



تصویر ۷-۵: فیبریلاسیون دهلیزی

- تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی^۱

نوعی تاکی کاردی دهلیزی است که دارای کانوهای مختلف بوده و حداقل ۳ موج P با شکل های مختلف در آن دیده می شود. ریتم نامنظم با سرعت ۱۰۰ تا ۲۰۰ ضربان در دقیقه می باشد. اگر در این حالت سرعت به کمتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه برسد به آن ضربان ساز دهلیزی سرگردان^۲ گفته می شود. (تصویر ۸-۵).

^۱ - Multifocal Atrial Tachycardia (MAT)

^۲ - Wandering atrial pacemaker

این دیس ریتمی اغلب در مبتلایان به بیماری مزمن انسدادی ریه دیده می شود و نیاز به درمان خاصی ندارد و با افزایش اکسیژن رسایی و افزایش اکسیژن خون شریانی، این دیس ریتمی از بین می رود. همچنین ممکن است به دنبال بیماریهای شریان کرونری، مسمومیت با دیژیتال و عفونت ها دیده شود که در این حالت درمان رفع عامل زمینه ای است و در صورت لزوم استفاده از کلسیم بلوکرها مثل وراپامیل و بتابلوکرها مثل پروپرانولول. در این دیس ریتمی حداقل ۳ موج P با اشکال متفاوت وجود دارد و فاصله بین موج های P و کمپلکس های QRS نیز متغیر می باشند. لازم به ذکر است که در این نوع دیس ریتمی ماساژ کاروتید تاثیری نخواهد داشت.



تصویر ۸-۵: تاکی کاردی دهلیزی چند کانونی

۳- دیس ریتمی های جانکشنال (پیوند گاهی):

مشخصات کلی اختلالات ریتم با منشا جانکشنال:

- وجود موج P منفی یا عدم حضور موج P

- ریت قلبی کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه

- معمولاً شکل کمپلکس QRS طبیعی است

خصوصیات ریتم های جانکشنال

دیس ریتمی های پیوند گاهی یا جانکشنال از ناحیه ای بین دهلیز و بطن، اطراف گره دهلیزی بطنی منشا می گیرند. ایمپالس های الکتریکی که از ناحیه جانکشنال منشاء می گیرند ممکن است به سمت بالا به دهلیزها حرکت کنند که به این حالت هدایت معکوس (از پایین به بالا) می گویند (توجه کنید در حالت طبیعی مسیر حرکت جریان الکتریکی در عضلات قلبی از بالا به سمت پایین می باشد)

همچنین ممکن است ایмпالس های الکتریکی این ناحیه به صورت مستقیم به پایین به طرف بطن ها حرکت کنند، که به این حالت هدایت مستقیم (از بالا به پایین) می گویند.

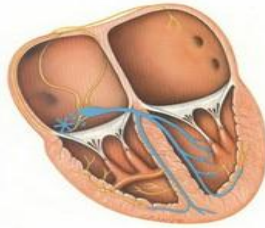
به طور کلی در ریتم جانکشنال، ایмпالس های حاصله از این ناحیه به دلیل آنکه به صورت معکوس به دهلیزها منتقل می شوند، موجب ثبت موج P منفی می گردند و بسته به اینکه سرعت انتقال موج به دهلیزها سریع، متوسط یا آهسته باشد، سه حالت ایجاد می شود:

- در صورتی که ایмпالس های صادره از جانکشنال، قبل از هدایت به بطن ها، به طرف دهلیز هدایت شود، موج P منفی قبل از QRS ثبت می شود. (در این حالت منشا ایмпالس از قسمت فوقانی گره AV می باشد).

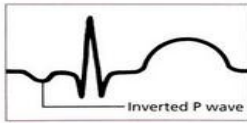
- در صورتی که ایмпالس های صادره از جانکشنال، بطور همزمان به دهلیزها و بطن ها برسد، موج P در QRS پنهان شده، دیده نمی شود (در این حالت منشا ایмпالس از قسمت میانی گره AV می باشد).

- در صورتی که ایмпالس های صادره از جانکشنال، قبل از رسیدن به دهلیزها، به بطن ها رسد، موج P منفی بعد از QRS دیده خواهد شد. (در این حالت منشا ایмпالس از قسمت تحتانی گره AV می باشد).

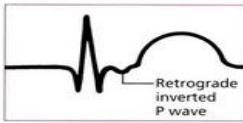
در ریتم های جانکشنال معمولاً فاصله P-R کمتر از ۰/۱ ثانیه خواهد بود و کمپلکس QRS طبیعی می باشد. (تصویر ۹-۵ و ۱۰-۵)

**Inverted P wave**

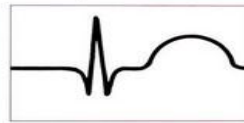
If the atria depolarize first, the P wave will occur before the QRS complex.

**Retrograde P wave**

If the ventricles depolarize first, the P wave will occur after the QRS complex.

**Inverted P wave (hidden)**

If the ventricles and atria depolarize simultaneously, the P wave will be hidden in the QRS complex.



تصویر ۹-۵: انواع موج P با منشا جانکشنال



تصویر ۱۰-۵: ریتم جانکشنال یا پیوندگاهی

دیس ریتمی های جانکشنال شامل موارد زیر است:

۱- اکستراسیستول جانکشنال یا انقباضات زودرس جانکشنال^۱

۲- ریتم فرار جانکشنال یا انقباضات دیررس جانکشنال^۲

۳- تاکی کاردی حمله ای جانکشنال^۳

^۱ - Premature Junctional contraction (PJC)

^۲ - junctional escape beat

^۳ - paroxysmal junctional tachycardia (PJT)

انقباضات زودرس جانکشنال

یک جریان الکتریکی است که بطور زودرس در ناحیه جانکشنال گره AV ایجاد می شود و باعث ایجاد یک ایمالس زودرس می شود. موج P حاصل از این ریتم منفی است و می تواند قبل، بعد و یا در QRS پنهان باشد.

در این حالت، یک کمپلکس زودتر از گره سینوسی ظاهر و دهلیزها را در جهت معکوس و بطن ها را در جهت طبیعی دیپولاریزه می کند. کمپلکس های زودرس جانکشنال شیوع کمتری نسبت به کمپلکس های زودرس دهلیزی (PAC) دارند و بدنبال افزایش تحریک پذیری پیوندگاه بر اثر مسمومیت با دیژیتال یا بیماریهای عروق کرونر و کاهش خونرسانی و ایسکمی گره AV رخ می دهد. همچنین مصرف کافئین بیماریهای قلبی، بیماری مزمن ریه، هایپوکالمی، عدم کارکرد گره سینوسی و سکتة قلبی می تواند باعث ایجاد این دیس ریتمی شود.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریت: ۶۰ تا ۱۱۰ ضربه درد قیقه (در ریتم سینوسی)

ریتم: منظم به جز در انقباض زودرس

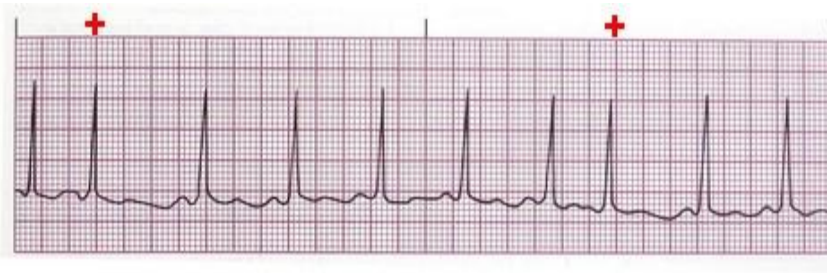
موج P: با توجه به محل پیس میکرجدید قبل، وسط یا بعد از کمپلکس QRS به صورت منفی خواهد بود.

کمپلکس QRS: طبیعی

فاصله P-R: کوتاه (کمتر از ۰/۱۲ ثانیه) (تصویر ۱۱-۵)

علائم و درمان:

وقتی ضربه زودرس پیوندگاهی به صورت منفرد در زمینه ریتم سینوسی و بدون علت خاص باشد نیاز به درمان ندارد. ولی اگر بیش از ۶ بار در دقیقه شود و علائم تغییرات همودینامیک و کاهش برون ده قلبی رخ دهد از داروهای ضد دیس ریتمی مثل کینیدین یا پروکائین آمد استفاده می شود، و عامل زمینه ای باید درمان شود.



تصویر ۱۱-۵: ضربه زودرس پیوندگاهی

ریت فرار جانکشنال

در صورتی که ریت گره سینوسی به کمتر از میزانی برسد که گره AV به طور اتوماتیک قادر به ایجاد آن است، جانکشنال گره AV پس میکر قلب خواهد شد. این ریت به عنوان ریت Escape یا نجات یافته مطرح است. از علل ایجاد آن می توان مسمومیت با دیژیتال، انفارکتوس قلبی، ایسکمی گره SA و جراحی قلب را نام برد.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

مشخصات الکتروکاردیوگرام مشابه سایر ریت های جانکشنال بوده، ریت منظم و ریت بین ۴۰ تا ۶۰ ضربه در دقیقه می باشد. (کمپلکس QRS طبیعی و موج P منفی و قبل، بعد یا حین QRS می باشد). (تصویر ۱۲-۵)

علائم و درمان:

معمولاً این حالت نیاز به درمان ندارد مگر اینکه ریت قلب بسیار آهسته شده، بیمار علائم همودینامیک را از خود نشان دهد، در این صورت می توان از آتروپین به میزان ۰/۵ تا ۱ میلی گرم داخل وریدی استفاده کرد. و در صورت لزوم می توان از پیس میکر استفاده کرد. (توجه: ضربانات فراری پیوندگاهی هرگز نباید سرکوب گردند، زیرا وقتی گره سینوسی دهلیزی از کار می افتد، این ضربانات به تامین برون ده قلبی کمک می نماید).



تصویر ۱۲-۵: ریت فرار جانکشنال: ضربان بین ۴۰ تا ۶۰ و موج P به اشکال مختلف جانکشنال می

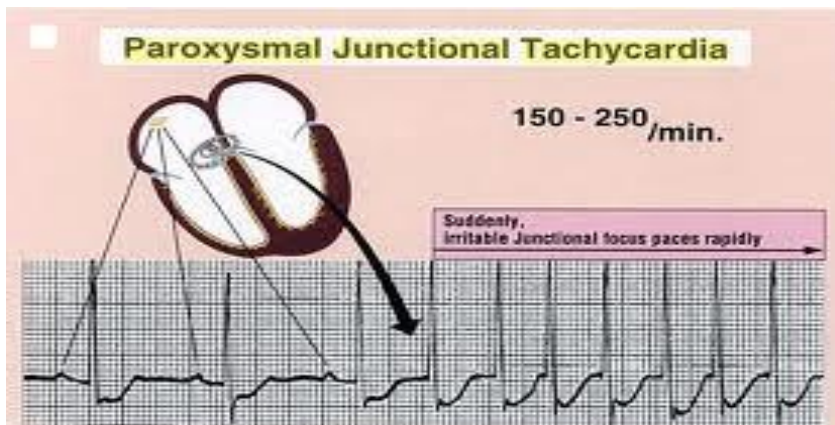
تواند باشد

تاکیکاردی حمله ای جانکشنال

هرگاه ضربان نابجای جانکشنال با سرعت بیش از ۱۰۰ ضربه درد قیقه ایجاد شود آن را تاکی کاردی جانکشنال می گویند که معمولاً به دنبال مسمومیت با دیژیتال، ایسکمی عضلات قلبی و سکتة قلبی، میوکاردیت و عمل جراحی قلب رخ می دهد که برای درمان از داروهای ضد آریتمی مثل پروپرانولول استفاده می شود. در مواردی که تاکیکاردی جانکشنال به طور ناگهانی و حمله ای با ضربان حدود ۱۶۰ تا ۲۵۰ ضربه در دقیقه ایجاد شود به این حالت تاکی کاردی حمله ای جانکشنال گفته می شود.

تشخیص این تاکیکاردی از PAT مشکل است. به همین دلیل به هر دو این دیس ریتمی ها هم PAT و هم PJT، تاکیکاردی فوق بطنی گویند. (تصویر ۱۳-۵)

درمان PJT نیز مشابه PAT می باشد که قبلاً در همین فصل بحث شده است. بهترین درمان کنترل عامل زمینه ای ایجاد کننده این حالت می باشد. مثل سکتة قلبی مسمومیت با دیژیتال، بیماری مزمن ریوی، مصرف الکل، آمفتامین ها و هایپوکالمی. در صورتی که بیماری زمینه ای درمان نشود، درمان تاکی کاردی جانکشنال نیز احتمالاً موفقیت آمیز نخواهد بود.



تصویر ۱۳-۵: تاکی کاردی حمله ای جانکشنال

پیس میکسر گردان^۱

در این ریتم منشأ پیدایش تحریکات الکتریکی، گاهی از گره SA، گاهی از دهلیزها، گاهی از گره AV می باشد و به همین دلیل به این حالت پیس میکسر سرگردان گفته می شود. در این نوع دیس ریتمی ریت بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه (طبیعی) می باشد ولی ریتم ممکن است نامنظم باشد. در پیس میکسر شکل P از هر سیکل به سیکل بعدی قلب متفاوت خواهد بود و در یک استریپ، حداقل سه موج P متفاوت دیده خواهد شد. علت ایجاد این اختلال وجود کانون های نابجا در دهلیزها و گره AV می باشد که به دنبال تحریک عصب واگ، مسمومیت با دیژیتال و میوکاردیت ایجاد می شود.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریت: ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه

ریتم: منظم یا نامنظم

کمپلکس QRS: اغلب طبیعی

موج P: مثبت، صاف، معکوس، شکاف دار، بی فاز یک

فاصله P-R: در هر ضربان قلب متغیر (تصویر ۱۴-۵)

درمان: معمولاً درمان خاصی نیاز ندارد ولی اگر همراه با برادی کاردی باشد باید آتروپین ۰/۵ تا ۱

میلی گرم وریدی تجویز شود و عامل زمینه ای درمان شود.



تصویر ۱۴-۵: پیس میکسر گردان

^۱ - Wandering pacemaker (WPM)

۴- دیس ریتمی های بطنی^۱:

مشخصات کلی:

- کمپلکس QRS پهن و بی قواره یا دو شاخه
 - زمان کمپلکس QRS بیش از ۰/۱۲ ثانیه
 - جهت موج T و قطعه ST خلاف جهت کمپلکس QRS
- توجه: دیس ریتمی های بطنی، عموماً خطرناک تر و تهدید کننده تر از دیس ریتمی های دهلیزی یا جانکشنال هستند.

دیس ریتمی های شایع بطنی:

- ۱- اکستراسیستول بطنی یا انقباض زودرس بطنی^۲
- ۲- تاکی کاردی بطنی^۳
- ۳- فلوتو بطنی^۴
- ۴- فیبریلاسیون بطنی^۵

انقباض زودرس بطنی

انقباض زودرس بطنی، ایмпالس الکتریکی از منشا نابجا در بطن است که معمولاً زودرس است و باعث ایجاد کمپلکس QRS غیر طبیعی و پهن می شود. علت ایجاد انقباض زودرس بطنی شامل موارد زیر است: مسمومیت با دیژیتال، میوکاردیت، هیپوکسی، هیپوکالمی، تب، اسیدوز، بیماری شریان کرونری خصوصاً سکته قلبی، ورزش، کاتتر داخل قلبی، مصرف محرک های قلبی مثل کافئین، الکل، نیکوتین.

مشخصات الکتروکاردیوگرام

ریت: بستگی به ریت زمینه ای دارد

ریت: نامنظم

^۱ - Ventricular dysrhythmia

^۲ - Premature Ventricular Contraction(PVC)

^۳ - Ventricular Tachycardia (VT)

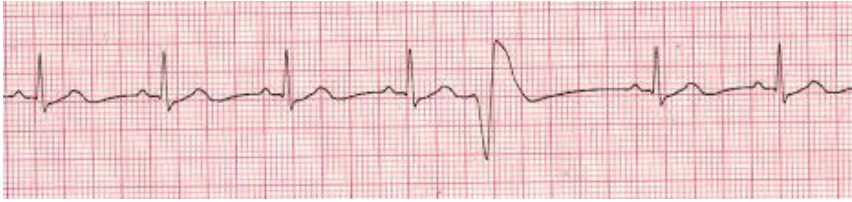
^۴ - Ventricular Flutter (VF)

^۵ - Ventricular Fibrillation(VF)

کمپلکس QRS: پهن و بی قواره، شکل غیر طبیعی، طولانی تر از 0.12 ثانیه و ممکن است دارای اشکال مختلف باشد.

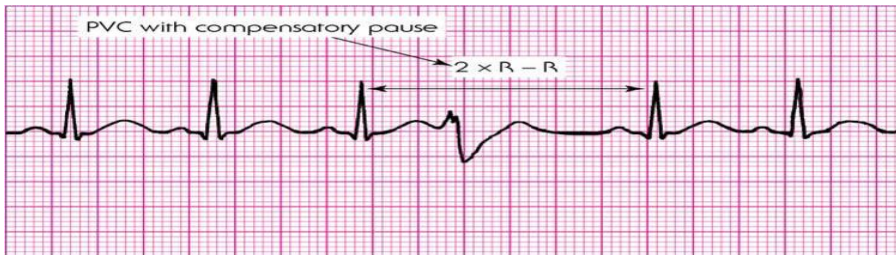
موج P: ممکن است دیده شود یا در QRS پنهان شود.

جهت موج T و قطعه ST: برخلاف جهت کمپلکس QRS (تصویر ۵-۱۵)



تصویر ۵-۱۵: کمپلکس QRS شکل غیرطبیعی دارد

بعد از PVC، زمان بیشتری طول می کشد تا ضربه بعدی سینوسی بوجود آید که این وقفه را وقفه جبرانی^۱ می گویند که این وقفه جبرانی معمولاً کامل است. یعنی فاصله بین دو کمپلکس QRS قبل و بعد از PVC (فاصله بین R تا R قبل و بعد از PVC) دو برابر فاصله بین دو ضربان سینوسی طبیعی (فاصله R تا R) می باشد. (تصویر ۵-۱۶)



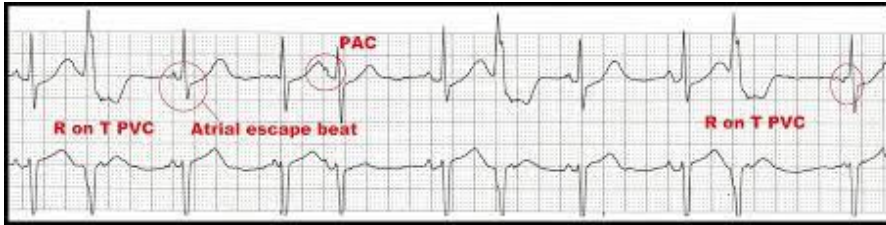
تصویر ۵-۱۶: در مکث جبرانی کامل فاصله بین R تا R قبل و بعد از PVC دو برابر فاصله دو

ضربان سینوسی است

اگر انقباض زودرس بطنی در زمان رپولاریزاسیون بطنی ایجاد شود موجب ایجاد پدیده R روی T (R on T) می شود که این حالت بسیار خطرناک و مرگ آفرین است. باید به محض برخورد با این نوع

^۱ - Compensatory pause

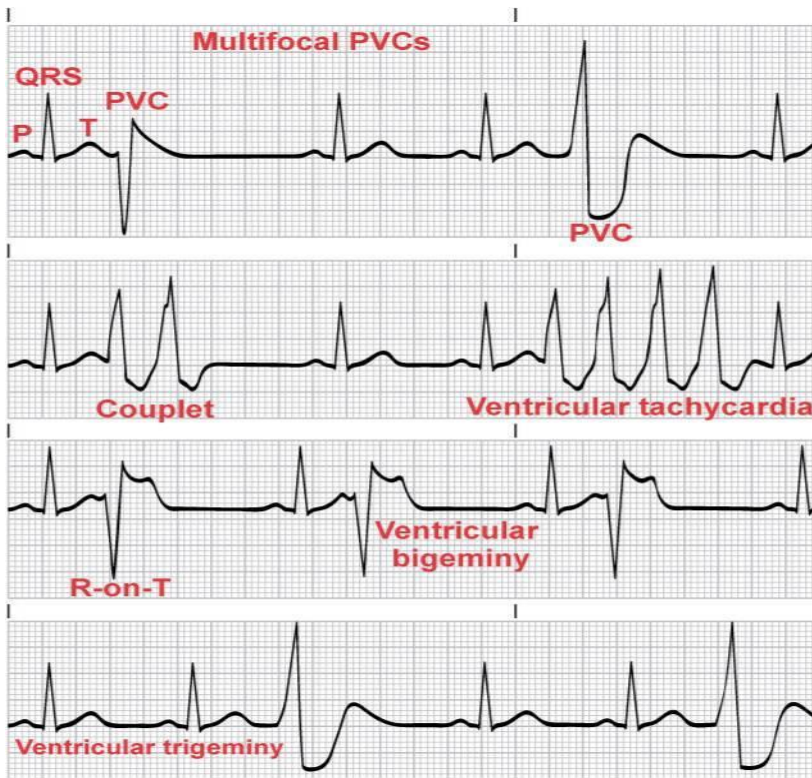
دیس ریتمی درمان را سریع شروع نمود تا از پیدایش تکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی جلوگیری شود.
(تصویر ۱۷-۵)



تصویر ۱۷-۵

انواع PVC:

- الف) PVC یک در میان (bigeminy): زمانی ایجاد می شود که به دنبال هر یک ضربان طبیعی، یک PVC ایجاد گردد.
- ب) PVC دو در میان (trigeminy): زمانی ایجاد می شود که به دنبال هر دو ضربان طبیعی، یک PVC ایجاد گردد.
- ج) PVC سه در میان (quadrigeminy): زمانی ایجاد می شود که به دنبال هر سه ضربان طبیعی، یک PVC ایجاد گردد. (تصاویر ۱۸-۵).



From Huszar RJ: Basic dysrhythmias: interpretation and management, revised ed 3, St Louis, 2007, Mosby.
 Fig. 36-17. Various forms of premature ventricular contractions (PVCs). Note: Recorded from lead II.

تصویر ۱۸-۵

در حضور موارد زیر، PVC ها می توانند بسیار خطرناک باشند:

- ۱- تکرار PVC بیش از ۶ بار در دقیقه
- ۲- زمانی که PVC ها از چند کانون منشا بگیرند، یعنی بیش از یک شکل PVC وجود داشته باشد (تحریک پذیری چند نقطه متفاوت در بطن)
- ۳- زمانی که یک در میان، دو در میان یا سه در میان رخ دهد
- ۴- وقتی پدید RonT رخ دهد
- ۵- زمانی که PVC ها به صورت دوتایی (جفت جفت) باشند.

علائم و درمان:

معمولاً حین بروز PVC بیمار از تپش قلب، احساس ریزش قلب و احساس مکت در ضربان قلب شاکی است. اگر علت زمینه ای مصرف مواد محرک مثل قهوه و دخانیات و سایر مواردی که قبلاً ذکر شده است، باشد باید حذف شوند. از داروهای ضد دیس ریتمی مثل لیدوکائین، پروکائین آمید یا بریتلیوم به صورت داخل وریدی استفاده می شود. (داروی انتخابی در درمان PVC، لیدوکائین می باشد) و در صورت لزوم از پیس میکر استفاده می شود.

(تجویز لیدوکائین: ۱۰-۵mg/kg وریدی بلوس و سپس ۱۰ دقیقه بعد تزریق ۰/۵mg/kg به

صورت وریدی)

تایکاردی بطنی

در این حالت، یک نقطه نابجای تحریک پذیر در بطن نقش پیس میکر را بر عهده دارد و اکستراسیستول های بطنی به تعداد سه عدد یا بیشتر به دنبال یکدیگر و با سرعت بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه تکرار می شوند که تحت تاثیر پدیده Reentry (بازگشت مجدد) است. علل ایجاد شده تاکی کاردی بطنی شامل همان علل ایجاد کننده انقباض زودرس بطنی می باشد.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

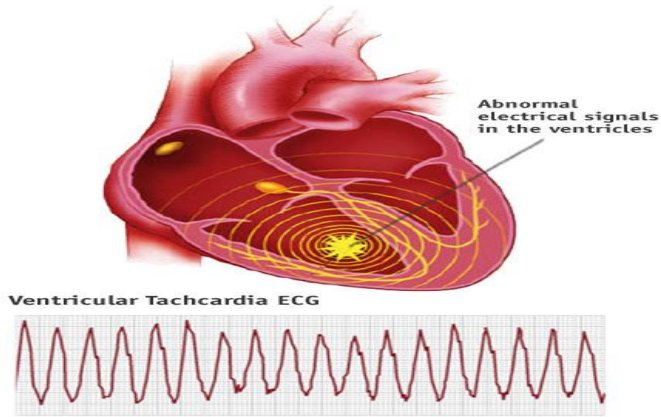
ریت: ۱۰۰ تا ۲۰۰ ضربه در دقیقه

ریت: منظم

کمپلکس QRS: پهن و بیش از ۰/۱۲ ثانیه

موج P: اغلب پنهان شده در کمپلکس QRS

موج T: عکس کمپلکس QRS (تصویر ۱۹-۵)



تصویر ۱۹-۵

براساس مشخصات الکتروکاردیوگرام تکیکاردی بطنی به انواع مختلفی تقسیم می شود:

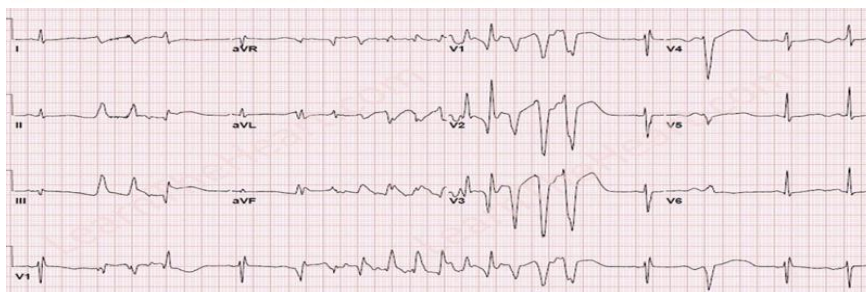
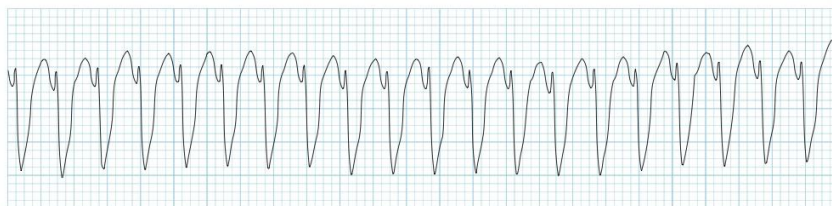
- monomorphic VT: زمانی اطلاق می شود که کمپلکس های QRS متحدالشکل باشند.
- polymorphic VT: زمانی اطلاق می شود که کمپلکس های QRS مختلف الشکل باشند.

(تصویر ۲۰-۵)

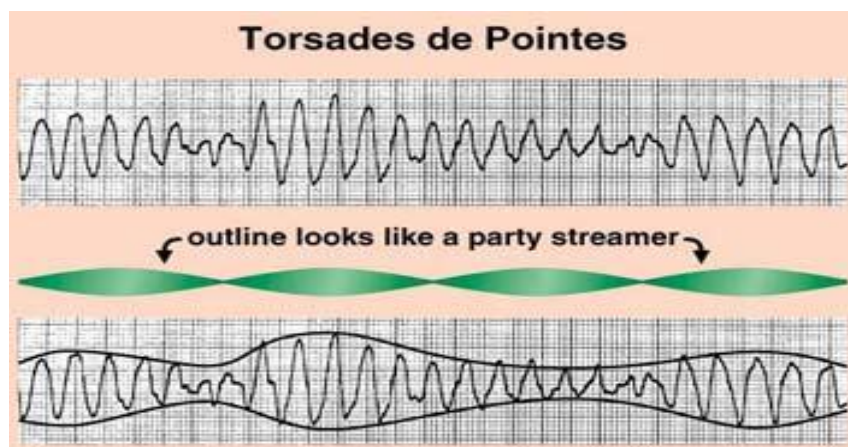
- Tor sade de pointes: زمانی اطلاق می شود که کمپلکس های QRS مختلف الشکل و همراه با افزایش فاصله QT باشند. (تصویر ۲۱-۵) و بر اساس زمان تداوم تکیکاردی بطنی به دو دسته تقسیم می شود:

- Sustained VT: تداوم VT برای مدت بیش از ۳۰ ثانیه

- Non sustained VT: زمان VT کمتر از ۳۰ ثانیه



تصویر ۲۰-۵: تصویر بالایی تاکیکاردی متحدالشکل و تصویر پایینی تاکیکاردی مختلف الشکل را نشان می دهد



تصویر ۲۱-۵: دو تصویر بالایی پدیده تورساد را نشان می دهد

علائم و درمان:

تاکی کاردی بطنی ممکن است همراه با تغییرات همودینامیک باشد یا نه. در صورت بروز تغییرات همودینامیک در بیمار افت فشار خون، کاهش سطح هوشیاری، سردی و رطوبت انتهاها، سرگیجه، اضطراب، تنگی نفس و سنکوپ ایجاد خواهد شد. در موارد شدید می توان باعث کاهش برون ده قلبی و ایسکمی مغز و ایسکمی عضلات میوکارد شود و باید به صورت اورژانسی درمان شود.

در درمان این بیماران باید توجه شود که در این نوع تاکیکاردی برعکس تاکیکاردی فوق بطنی، تحریک عصب واگ تاثیری ندارد. برای کنترل تاکیکاردی بطنی از داروهای ضد دیس ریتمی مثل لیدوکائین 1mg/kg ، پروکائین آمید 100mg/min تا دوز نهایی 1000mg ، برتیلیوم 10mg/kg استفاده می شود. بهترین درمان تاکیکاردی بطنی مشابه انقباض زودرس بطنی، انفوزیون مداوم لیدوکائین با دوز $1-4\text{mg/min}$ می باشد.

در صورت عدم پاسخ به درمان شوک کاردیوورژن می تواند باعث کنترل دیس ریتمی شود. گاهی بیماران به دنبال تاکیکاردی بطنی دچار اختلالات شدید همودینامیک می شوند که در این حالت نیاز به احیاء قلبی ریوی خواهند داشت. (پروتکل مربوط به احیاء قلبی ریوی در قسمت ضمیمه ارائه شده است)

فلوتر بطنی

فلوتر بطنی در واقع نوعی از تاکی کاردی بطنی است که در آن ضربانات بطنی بسیار سریع بوده، کمپکس های QRS به صورت زیگزاگ مرتباً تکرار می گردند و امواج P و T قابل تشخیص نیستند. فلوتر بطنی یک مرحله انتقالی بین تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی است و در صورت عدم درمان مرگبار خواهد بود. سکته قلبی، پدیده RonT، مسمومیت دارویی، عمل جراحی، تب، و هیپوکسی می تواند باعث این حالت شود.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریت: ۲۰۰ تا ۴۰۰ ضربه در دقیقه

ریت: نامنظم

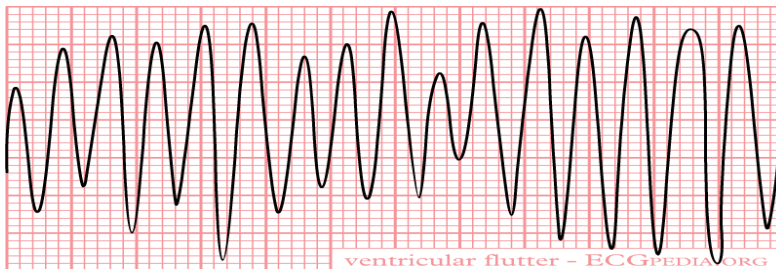
کمپلکس QRS: پهن و نوک تیز به حالت زیگزاگ های متوالی

موج P: نامشخص

موج T: نامشخص (تصویر ۲۲-۵)

علائم و درمان:

معمولاً بیمار دچار سیانوز شده و نبض و تنفس وجود ندارد، بلافاصله باید برای درمان از شوک الکتریکی با ۲۰۰ ژول استفاده کرد و در صورت لزوم عملیات احیاء قلبی ریوی آغاز شود.



تصویر ۲۲-۵: قلوتر بطنی

فیبریلاسیون بطنی

در این حالت، کانون های مختلفی در بطن ها شروع به صدور ایمپالس می نمایند و انقباضات سریع و نامنظم بطنی آغاز می شود و عضلات بطنی به جای انقباض موثر، فقط دارای حرکات لرزشی و ناموثر می باشند (مانند کیسه ای پر از کرم). کانون های نابجا در بطن، هر کدام امواج الکتریکی خود را در جهت های مختلف صادر می کنند.

به دنبال این حالت قلب پمپاژ خون خود را متوقف می کند و برون ده قلبی شدیداً کاهش پیدا می کند و حتی به صفر می رسد. در این ریتم هیچ فعالیت دهلیزی وجود ندارد.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

ریتم: بیش از ۳۰۰ ضربه در دقیقه

ریتم: فوق العاده نامنظم

کمپلکس QRS: موج های نامنظم بدون طرح خاص

موج P: نامشخص

موج T: نامشخص (تصویر ۲۳-۵)

علائم و درمان:

توجه کنید که فیبریلاسیون بطنی یک مرحله پیش از مرگ است و غالباً در قلب های در حال مرگ دیده می شود و اغلب شایعترین دیس ریتمی در افراد با مرگ آنی است. در این حالت بیمار نبض و تنفس ندارد و مرگ ممکن است در عرض چند دقیقه در اثر آپنه و ایست قلبی ایجاد شود. اقدامات درمانی در فیبریلاسیون بطنی شامل استفاده از شوک دفیبریلاسیون و عملیات احیاء قلبی ریوی می باشد.



تصویر ۲۳-۵: فیبریلاسیون بطنی

آسیستول بطنی

قطع کامل عملکرد بطنی است که هیچگونه انقباض و برون ده قلبی وجود ندارد معمولاً به دنبال فیبریلاسیون بطنی ایجاد می شود ولی به صورت ناگهانی هم می تواند رخ دهد. عواملی مثل خونریزی های شدید و شوک، بیماریهای قلبی، عمل جراحی قلب، مسمومیت با دیژیتال و تحریک عصب واگ نیز می تواند باعث این حالت شود.

مشخصات الکتروکاردیوگرام:

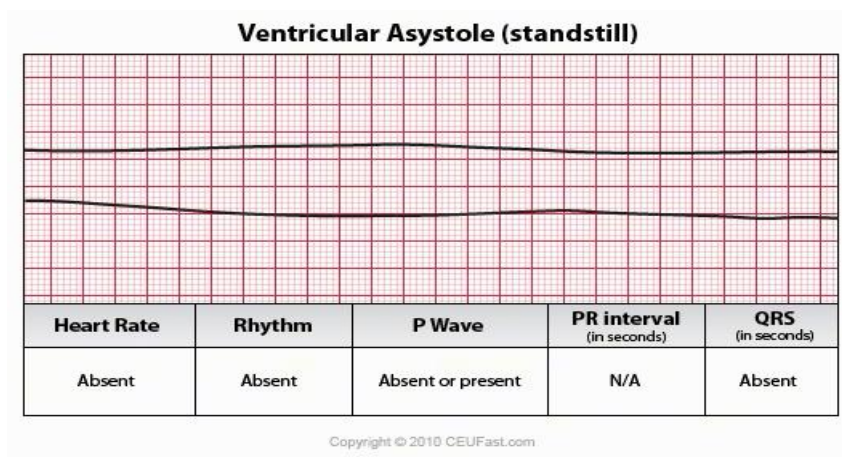
ریت: وجود ندارد

ریتم: وجود ندارد

کمپلکس QRS موج P و موج T: وجود ندارد (تصویر ۲۴-۵)

علائم و درمان:

در این حالت نبض و تنفس وجود ندارد. سریعاً باید عملیات احیاء قلبی ریوی را آغاز کرد.



تصویر ۲۴-۵: آسیستول بطنی

توجهات مهم و اقدامات لازم در صحنه در انواع دیس ریتمی ها (خلاصه فصل)

تاکیکاردی سینوسی:

- ۱- بررسی پاسخگویی بیمار به تحریکات
- ۲- بررسی راه هوایی، تنفس و گردش خون
- ۳- دادن اکسیژن با ماسک
- ۴- برقراری سریع راه وریدی
- ۵- پایش فعالیت الکتریکی قلب با دستگاه الکتروشوک
- ۶- کنترل سریع علائم حیاتی
- ۷- رفع عامل زمینه ای در صورت وجود مثل اضطراب، درد، تب، هیپوولمی و ...
- ۸- در صورت تداوم تاکیکاردی و عدم کنترل درمان انتخاب بتا بلوکرها مثل متوپرولول، پروپرانولول، آتنولول، اسمولول و کلسیم بلوکرها مثل وراپامیل و دیلتیازیم.
- متوپرولول ۵ میلی گرم هر ۲ الی ۵ دقیقه تا دوز کلی حداکثر ۱۵mg به صورت وریدی، پروپرانولول ۰/۲۵ تا ۰/۵ میلی گرم در صورت نیاز تکرار هر ۵ دقیقه به صورت وریدی (دوز کلی ۰/۲ تا ۰/۱۵ mg/kg).

برادیکاردی سینوسی:

- انجام مراحل گفته شده در تاکیکاردی سینوسی از مرحله اول تا مرحله ششم سپس در صورت بروز علائم و نشانه های جدی کاهش برون ده قلبی:
- تزریق ۰/۵ تا ۱ میلی گرم آتروپین و سپس تکرار هر ۳ الی ۵ دقیقه تا حداکثر دوز ۱ میلی گرم
 - در صورت مقاومت به آتروپین و عدم درمان، انفوزیون دوپامین ۵ تا ۱۵ میکروگرم
 - یا تجویز اپی نفرین با دوز ۲ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه
 - یا تجویز ایزوپروترونول با دوز ۲ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه
 - در نهایت در صورت عدم درمان، درمان انتخابی استفاده از پیس میکرو جلدی است.

تاکیکاردی فوق بطنی (PSVT):

انجام مراحل گفته شده در تاکیکاردی سینوسی از مرحله اول تا ششم سپس در صورتی که وضعیت بیمار پایدار است:

- انجام مانورهای تحریک کننده واگ

- تزریق ۶ میلی گرم آدنوزین وریدی و در صورت لزوم تزریق مجدد ۱۲ میلی گرم و تکرار تا حداکثر دوز (۳۰ میلی گرم)

- و در صورت لزوم استفاده از سایر داروهای ضد دیس ریتمی شامل وراپامیل، دیگوکسین، پروپرانولول، پروکائین آمید و آمیو دارون.

در صورتی که وضعیت بیمار ناپایدار است و ریتم قلبی همچنان PSVT می باشد:

- اگر فرصت هست به بیمار ۵ تا ۱۰ میلی گرم دیازپام یا ۲ تا ۵ میلی گرم میدازولام تزریق کنید به صورت داخل وریدی و سپس شوک کاردیوورژن هماهنگ استفاده کنید. ابتدا ۵۰ ژول و سپس در صورت نیاز به ترتیب ۱۰۰، ۲۰۰، ۳۰۰ و ۳۶۰ ژول شوک دهید (اگر فرصت تزریق دیازپام یا میدازولام را نداشتید بلافاصله شوک بدهید).

فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی:

اقدامات تقریباً مشابه تاکیکاردی فوق بطنی می باشد با این تفاوت که پاسخ به تحریک واگ در فلوتر خصوصاً فیبریلاسیون دهلیزی کم و گاهی بدون پاسخ است. در این شرایط در صورت ناپایدار بودن وضعیت بیمار:

- تزریق دیازپام یا میدازولام و سپس استفاده از شوک کاردیوورژن هماهنگ (در فلوتر با ۲۵، ۵۰، ۱۰۰ تا ۳۶۰ ژول و در فیبریلاسیون با ۵۰، ۱۰۰، ۲۰۰ تا ۳۶۰ ژول)

در صورت پایدار بودن وضعیت بیمار:

- تزریق آمیو دارون ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت انفوزیون وریدی در عرض ۲۰ دقیقه و سپس درمان نگهدارنده به ۹۰۰ میلی گرم در طی ۲۴ ساعت (انفوزیون داخل سرم)
- تزریق پروپرانولول ۱mg در عرض ۲ دقیقه در صورت لزوم تکرار هر ۵ دقیقه تا حداکثر ۵ میلی

گرم

- و در صورت لزوم استفاده از داروهای دیگر ضد دیس ریتمی مثل دیلتیازیم، پروکائین آمید توجه: اگر ظرف ۲ ساعت درمان دارویی موثر نبود، بایستی از شوک کاردیوورژن هماهنگ استفاده شود.

تاکیکاردی بطنی:

- بررسی پاسخگویی بیمار به تحریکات
 - بررسی راه هوایی، تنفس و گردش خون
 - دادن اکسیژن با ماسک
 - برقراری سریع راه وریدی
 - پایش فعالیت الکتریکی قلب با دستگاه الکتروشوک
 - کنترل سریع علائم حیاتی
- در صورتی که ریتم به صورت تاکی کاردی بطنی تک شکلی یا چند شکلی است ولی اختلال همودینامیک وجود ندارد:
- تجویز لیدوکائین $1-1.5 \text{ mg/kg}$ به صورت وریدی و سپس تکرار هر ۵ الی ۱۰ دقیقه در صورت نیاز (حداکثر دوز 3 mg/kg)
 - تجویز پروکائین آمید ۲۰ میلی گرم در دقیقه به صورت انفوزیون تا حداکثر دوز ۱۷ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن
 - یا تجویز آمیو دارون ۱۵۰ میلی گرم به صورت وریدی در طی ۱۰ دقیقه سپس تکرار هر ۱۰ الی ۱۵ دقیقه (حداکثر دوز $2/2 \text{ gr}$ در طی ۲۴ ساعت)
 - تجویز ۱ تا ۲ گرم سولفات منیزم در طی ۲ الی ۵ دقیقه و در صورت نیاز تکرار هر ۱۵ تا ۲۰ دقیقه (این دارو زمانی استفاده می شود که تاکی کاردی بطنی به صورت چند شکلی همراه با فاصله QT طولانی باشد).
- در صورتی که تاکیکاردی بطنی همراه با تغییرات همودینامیک باشد مثل کاهش سطحی هوشیاری، کاهش فشار خون به زیر ۹۰ میلی متر جیوه، عدم وجود نبض، درد شدید قفسه سینه:
- شوک کاردیوورژن هماهنگ با ۱۰۰ ژول و در صورت نیاز با ۲۰۰، ۳۰۰ و ۳۶۰ ژول

- سپس به دنبال شوک تجویز لیدوکائین

توجه: قبل از شوک کاردیوورژن اگر بیمار هوشیار باشد باید میدازولام (۲ تا ۱۰ میلی گرم) یا دیازپام (۵ تا ۱۰ میلی گرم) به صورت وریدی تجویز شود.

- در صورت عدم بازگشت ریتم شروع عملیات احیای قلبی ریوی

فلوتر و فیبریلاسیون بطنی:

- ارزیابی سریع اولیه و پاسخ به تحریکات

- بررسی وضعیت تنفسی، راه هوایی و گردش خون و نبض بیمار

- در صورت عدم پاسخ به تحریکات و عدم وجود نبض شروع CPR تا دسترسی به دستگاه الکتروشوک و مانیتور قلبی

- برقراری سریع یک راه وریدی

- استفاده از شوک دفیبریلاسیون با ۲۰۰، ۳۰۰ و ۳۶۰ ژول

- انجام لوله گذاری داخل تراشه و شروع درمان وریدی

- اپی نفرین ۱ میلی گرم در صورت لزوم تکرار هر ۳ الی ۵ دقیقه

- در صورت لزوم استفاده مجدد از شوک دفیبریلاسیون با ۳۶۰ ژول

- در صورت عدم موفقیت استفاده از داروهای ضد دیس ریتمی آمیو دارون، لیدوکائین، سولفات

منیزیم، پروکائین آمید

آسیستول بطنی:

- ارزیابی سریع اولیه و پاسخ به تحریکات

- بررسی وضیت تنفس، راه هوایی، گردش خون و نبض محیطی (نبض کاروتید)

- در صورت عدم نشانه های گردش خون شروع سریع CPR تا دسترسی به دستگاه الکتروشوک و

مانیتور قلبی

- لوله گذاری داخل تراشه و شروع اکسیژن رسانی

- برقراری سریع خط وریدی

- تزریق اپی نفرین با دوز ۱ میلی گرم و در صورت لزوم تکرار هر ۳ الی ۵ دقیقه

- تزریق آتروپین با دوز ۱ میلی گرم و در صورت لزوم تکرار هر ۳ الی ۵ دقیقه

- در صورت لزوم دادن شوک و ادامه CPR

توجه:

مطالعات نشان داده که استرس یکی از عوامل موثر به عملکرد کارکنان فوریت پزشکی می باشد، در نتیجه سعی کنید در صحنه استرس خود را کاهش دهید و در هر صورت خونسردی و آرامش را حفظ کنید، به یاد داشته باشید که ممکن است شما در مواجهه با بیماری باشید که در حال مرگ می باشد و وضعیت مناسبی ندارد، همچنین ممکن است در مواجهه با خانواده این بیماران باشید، سعی کنید تا حد امکان باعث ایجاد آرامش در بیمار و خانواده او شوید. همیشه در نظر داشته باشید که استرس قابل انتقال به دیگران است.

فصل ششم

بلوک های هدایت قلب

هرگونه انسداد در مسیرهای طبیعی هدایت الکتریکی، بلوک هدایتی¹ نامیده می شود. یک بلوک هدایتی می تواند در هر منطقه از سیستم هدایتی قلب به وجود آید. در یک سیستم هدایتی طبیعی گره SA فرمانده اصلی ایجاد ایмпالس الکتریکی می باشد که این جریان از راههای بین عضلات دهلیزی گذشته وارد گره AV می شود و سپس از آنجا وارد دسته هیس و شاخه های راست و چپ الیاف پورکنز شده و به ترتیب عضلات دهلیزی و سپس عضلات بطنی منقبض می شود، بنابراین در بلوک هدایتی قلب، در یکی از مسیرهای نام برده شده اختلال ایجاد می شود که مانع عبور طبیعی امواج الکتریکی می شود.

عوامل مختلفی می توانند باعث ایجاد بلوک های قلبی شوند از جمله: فیبروز سیستم هدایتی قلب با افزایش سن، بیماریهای شریان کرونری (مثل سکته قلبی که باعث آسیب قسمتی از سیستم هدایتی قلب شود)، اختلالات دریچه ای (آهکی و سفت شدن دریچه های آئورت و میترال که فشار ناشی از این حالت، کار سیستم هدایتی قلب را مختل می کند)، میوکاردیت و روماتیسم قلبی، اعمال جراحی قلبی، مسمومیت با بعضی دارو ها مثل دیگوکسین، بتا بلوکرها، کلسیم بلوکرها، تحریک عصب واگ علائم ناشی از بلوک های قلبی بستگی به نوع و شدت بلوک ایجاد شده دارد و ممکن است همراه با کاهش ضربان قلب کاهش برون ده قلب و به دنبال آن کاهش خونرسانی به ارگانهای حیاتی بدن مثل مغز، قلب، کلیه ها و ریه باشد. و در مواردی که بلوک شدید است ایست قلبی ایجاد خواهد شد. بلوک های قلبی با توجه به محل درگیری سیستم هدایتی قلب به چهار دسته کلی تقسیم شده اند:

¹ - conduction block

- ۱- بلوک های گره سینوسی دهلیزی
- ۲- بلوک های داخل دهلیزی
- ۳- بلوک های گره دهلیزی بطنی
- ۴- بلوک های داخل بطنی یا بلوک های شاخه ای

بلوک گره سینوسی - دهلیزی^۱

در این نوع بلوک جریان الکتریکی در محل اتصال گره SA به میوکارد دهلیزی متوقف می شود در نتیجه یک وقفه در انقباض دهلیز و بطن ایجاد شده و یک موج P و QRS ایجاد نمی شود. بلوک گره سینوسی به دو دسته تقسیم می شود:

الف) وقفه سینوسی Sinus pause

ب) بلوک راه خروجی exit block

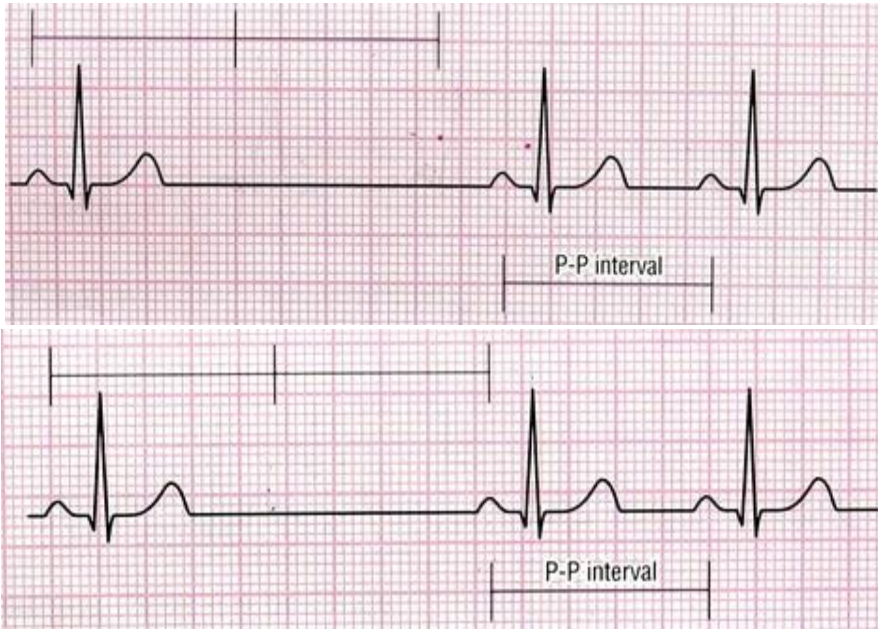
الف) وقفه سینوسی

بلوک کامل گروه سینوسی می باشد که به دنبال اختلال در گره سینوسی، مدتی فعالیت آن قطع می شود و یک موج P و به دنبال آن یک کمپلکس QRS وجود نخواهد داشت. در صورتی که این وقفه طولانی باشد، فرمانده بعدی گره AV است که شروع به فعالیت کرده و بطن را تحریک می کند.

ب) بلوک راه خروجی:

بلوک ناقص گره سینوسی می باشد و زمانی رخ می دهد که ایمپالس الکتریکی گره SA نتواند از بافت فیبروز اطراف گره عبور کند که یک موج P و به دنبال آن یک کمپلکس QRS حذف خواهد شد. (تصویر ۱-۶)

^۱ - SA block



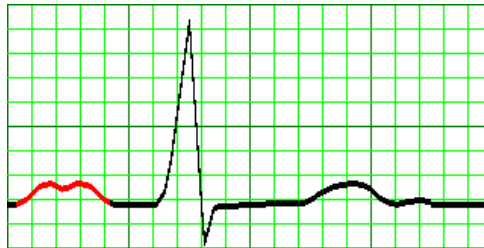
تصویر ۶-۱: تصویر بالایی مربوط به وقفه سینوسی و پایینی مربوط به بلوک راه خروجی سینوسی می باشد، به فاصله R-R دقت کنید.

تفاوت این دو نوع بلوک در فاصله R-R امواج می باشد. به این صورت که در وقفه سینوسی فاصله R قبل و بعد از خط ایزوالکتریکی (زمان وقوع وقفه) هیچ تناسبی با فاصله R-R دو کمپلکس طبیعی ندارد در حالی که در بلوک راه خروجی فاصله R تا R قبل و بعد از خط ایزوالکتریک مضرب صحیحی از فاصله R تا R بین دو کمپلکس طبیعی است. به عنوان مثال اگر فاصله R تا R بین دو کمپلکس طبیعی ۴ و فاصله R تا R قبل و بعد از خط ایزوالکتریک ۸ باشد چون ۸ مضرب صحیحی از ۴ است پس این نوع بلوک از نوع بلوک راه خروجی می باشد.

معمولاً برای درمان این نوع بلوک در صورت بروز علائم همودینامیک از آتروپین ۰/۵ تا ۱ میلی گرم وریدی استفاده می شود و در صورت عدم پاسخ استفاده از پیس میکر ضرورت پیدا می کند.

بلوک داخل دهلیزی^۱

زمانی که به دنبال بیماری های شریان کرونری یا هایپرتروفی عضلات دهلیزی، در انتقال جریان الکتریکی از گره SA به گره AV تاخیر ایجاد شود بلوک داخل دهلیزی اتفاق می افتد. در این حالت مدت زمان موج P به $0/12$ ثانیه یا بیشتر می رسد و شکل موج P حالت دنداندار پیدا می کند. (تصویر ۶-۲)



تصویر ۶-۲: بلوک داخل دهلیزی

بلوک گره دهلیزی بطنی^۲

این نوع بلوک به دنبال تاخیر یا قطع هدایت جریان الکتریکی از دهلیز به بطن از طریق گره AV ایجاد می شود، بنابراین هدایت ایмпالس های الکتریکی یا آهسته تر از حالت طبیعی می شوند یا کاملاً قطع می شوند. بلوک گره دهلیزی بطنی به سه دسته کلی زیر تقسیم می شود:

الف) بلوک درجه یک دهلیزی بطنی

ب) بلوک درجه دو دهلیزی بطنی

ج) بلوک درجه سه دهلیزی بطنی

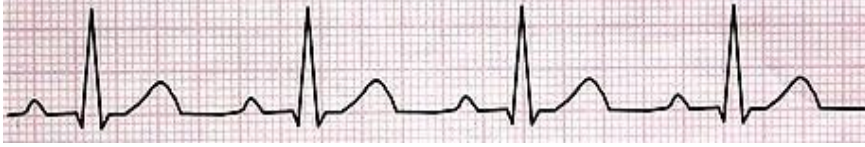
- بلوک درجه یک دهلیزی بطنی

در این نوع بلوک ایмпالس های الکتریکی از میان گره AV عبور می کنند ولی این هدایت با تاخیر صورت می گیرد و کندتر از حالت طبیعی است در نتیجه ایмпالس الکتریکی زمان طولانی تری را برای عبور از دهلیز به بطن سپری می کند و فاصله P-R که نمایانگر این زمان است طولانی تر از حالت

^۱ - Intera Atrial block

^۲ - AV block

طبیعی (۰/۱۲ تا ۰/۲ ثانیه) شده به بیش از ۰/۲ ثانیه می رسد (تنها مشخصه الکتروکاردیوگرام).
(تصویر ۳-۶)



تصویر ۳-۶: بلوک درجه یک گره AV

این نوع بلوک معمولاً خوش خیم بوده و نیازی به درمان ندارد و باید علت زمینه ای مثل مسمومیت با دیژیتال، B بلوکرها یا کلیسم بلوکرها و یا بیماری های زمینه ای قلبی درمان شوند.

- بلوک درجه دو دهلیزی بطنی

این نوع بلوک، نمایانگر اختلال شدیدتر هدایت ایمپالس های الکتریکی در گره دهلیزی بطنی است و به دلیل نرسیدن ایمپالس های الکتریکی دهلیزی به بطن در فواصل زمانی منظم یک یا چند کمپلکس QRS حذف می شود و به دو نوع موبیتز تایپ یک (پدیده ونکباخ) و موبیتز تایپ دو تقسیم می شود.

موبیتز تایپ یک (پدیده ونکباخ):

در این حالت هدایت جریان الکتریکی از طریق گره AV به طور پیشرونده ای در هر ضربه آهسته تر می شود و در نهایت یک هدایت به طور کامل قطع می شود و یک ضربان حذف می شود. به دنبال این حالت یک وقفه ایجاد شده و به گره AV این فرصت را می دهد که دوباره به حالت اولیه برگردد. در الکتروکاردیوگرام در هر ضربه فاصله P-R به طور پیشرونده افزایش می یابد و در نهایت یک موج P و به دنبال آن یک کمپلکس QRS نامیده می شود. (تصویر ۴-۶)



تصویر ۴-۶: پدیده ونکباخ

این حالت معمولاً به دنبال انفارکتوس میوکارد، بیماریهای دریچه ای آئورت یا میترال و مسمومیت با دیژیتال، بتا بلوکرها و کلسیم بلوکرها ایجاد می شود. معمولاً نیازی به درمان ندارد مگر کاهش ریت قلب و بروز علائم کاهش برون ده قلبی که از آتروپین می توان استفاده کرد و در صورت عدم کنترل نیاز به استفاده از پیس میکر خواهد داشت.

مویتز تایپ دو:

در این نوع بلوک محل ضایعه متفاوت و معمولاً در زیر گره AV و در دسته هیس می باشد. شیوع آن نسبت به مویتز تایپ یک کمتر ولی پیش آگهی بدتری دارد و تمایل به پیشرفت به سمت بلوک درجه سه دارد. در این نوع بلوک در الکتروکاردیوگرام بیمار، در هر ضربه فاصله P-R ثابت است ولی بعضی ضربه های دهلیزی قادر به عبور به بطن نیستند بنابراین چند تا موج P ممکن است پشت سر هم ایجاد شود بدون اینکه کمپلکس QRS به دنبال آنها ایجاد شود. که این حالت می تواند دو به یک (دو موج P و یک کمپلکس QRS) تا هشت به یک (هشت موج P و به دنبال آن یک کمپلکس QRS) باشد. (تصویر ۵-۶)



تصویر ۵-۶: مویتز تایپ ۲

عوامل ایجاد کننده بلوک مویتز تایپ دو، مشابه عوامل ایجاد کننده بلوک مویتز تایپ یک است و درمان نیز استفاده از آتروپین در صورت بروز علائم همودینامیک و در صورت نیاز استفاده از پیس میکر می باشد.

بلوک درجه سه دهلیزی بطنی

در این نوع بلوک هیچ یکی از ایمپالس های دهلیزی به بطن ها نمی رسند و قطع کامل هدایت در گره دهلیزی بطنی ایجاد می شود که به آن بلوک کامل می گویند. این نوع بلوک نمایانگر اختلال شدیدتر هدایتی در گره دهلیزی بطنی است که باعث می شود دهلیزها و بطن ها هیچ رابطه ای با هم

نداشته باشند، فعالیت هایشان جدا از هم باشد و هر کدام پیس میکر جداگانه برای خود داشته باشند. بنابراین بین موج P و QRS هیچ رابطه ای وجود نخواهد داشت و فواصل P-R ثابت نخواهد بود. (تصویر ۶-۶)



تصویر ۶-۶: بلوک کامل بطنی (درجه سه)

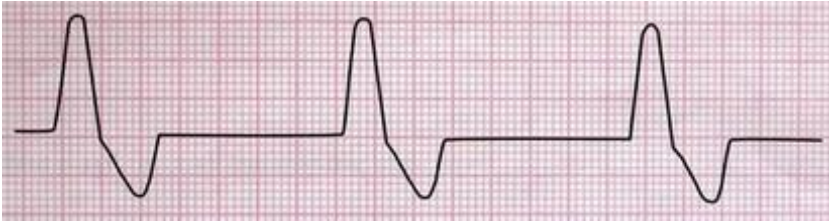
بسته به اینکه پیس میکر بطن ها در کدام قسمت قرار گیرد کمپلکس QRS متفاوت خواهد بود به این صورت که اگر بلوک کامل در قسمت بالای گره AV باشد، پیس میکر بطن ها همان گره AV خواهد بود که در این حالت تعداد ضربان قلبی ۴۰ تا ۶۰ ضربه در دقیقه و شکل کمپلکس QRS طبیعی خواهد بود و به این وضعیت ریتم ایدئو جانکشنال^۱ گفته می شود. (تصویر ۶-۷)



تصویر ۶-۷: ریتم ایدئو جانکشنال

همچنین اگر بلوک کامل در پایین گره AV (پایین منطقه دو شاخه شدن دسته هایس) باشد، لذا پیس میکر در نقطه ای در این نواحی در بطن خواهد بود که در این صورت تعداد ضربان قلب کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه خواهد بود و به دلیل غیر طبیعی بودن راه هدایت الکتریکی در بطن ها شکل کمپلکس QRS پهن و بی قواره می شود. (تصویر ۶-۸)

^۱ - Idiojunctional



تصویر ۸-۶: کمپلکس های QRS پهن و بی قواره

معمولاً بیماریهای دژنراتیو (فیبروزه) سیستم هدایتی قلبی، بیماریهای ایسکمیک قلبی، مسمومیت با دیژیتال، کاردیومیوپاتی، جراحی قلب و مشکلات دریچه آئورت می تواند باعث ایجاد این نوع بلوک شود.

جهت درمان بلوک درجه سه از پیس میکر استفاده می شود و در صورت بروز آسیستول و ایست قلبی عملیات احیاء قلبی ریوی باید انجام شود.

بلوک های داخل بطنی یا بلوک های شاخه ای^۱

بلوک های داخل بطنی شامل بلوک هایی هستند که در آنها اختلال هدایتی در داخل بطن ها ایجاد شده است. معمولاً این اختلال در شاخه راست یا چپ هیس می باشد. در حالت طبیعی هر دو بطن با هم از طریق شاخه هدایتی راست و چپ هیس منقبض می شود (به فاصله زمانی کمتر از ۰/۱ ثانیه) ولی وقتی در یکی از شاخه ها بلوک ایجاد شود این حالت اتفاق نمی افتد و بطن ها جدا هم (با فاصله زمانی بیشتر) منقبض خواهند شد بنابراین در کمپلکس QRS تغییراتی ایجاد می شود.

توجه: تشخیص بلوک شاخه دسته ای با دقت به شکل و پهنای کمپلکس های QRS میسر است.

این نوع بلوک ها شامل سه نوع هستند:

(الف) بلوک شاخه راست^۲

(ب) بلوک شاخه چپ^۳

(ج) همی بلوک ها^۴

^۱ - (BBB) Bundle Branch block

^۲ - Right Bundle Branch Block (RBBB)

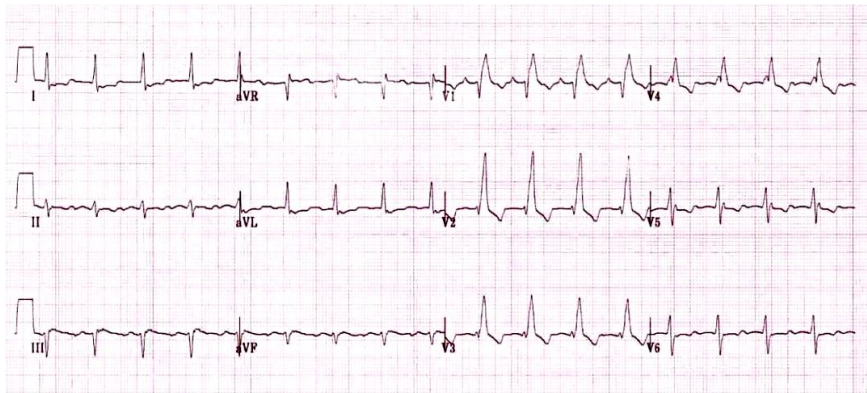
^۳ - Left Bundle Branch Block (LBBB)

^۴ - Hemiblocks

بلوک شاخه راست

در بلوک شاخه راست هدایت از طریق باندل راست مختل می شود در نتیجه دپولاریزاسیون بطن راست با تاخیر انجام می شود. این امر موجب پدیدار شدن سه یافته در نوار قلب بیمار می شود:

- افزایش زمان کمپلکس QRS به بیش از 0.12 ثانیه (پهن شدن کمپلکس QRS)
- کمپلکس QRS در اشتقاقهای $V1$ و $V1$ (اشتقاق های مربوط به بطن راست) به صورت RR' ثبت می شود (شبهه گوشه های خرگوش که به صورت RSR' می باشد)
- در کمپلکسهای QRS در اشتقاقهای I ، AVL و $V6$ و $V5$ (اشتقاق های مربوط به بطن چپ) موج S عمیق ظاهر می شود. (تصویر ۹-۶)



تصویر ۹-۶: RBBB

بلوک شاخه ای راست معمولاً به دنبال کاردیومیوپاتی، بیماری های مادرزادی قلب، آمبولی ریه ایجاد می شود و گاهی علت ناشناخته است. معمولاً این حالت به درمان خاصی نیاز ندارد و عامل زمینه ای باید درمان شود.

نکته: در بلوک شاخه راست هیس محور الکتریکی قلب به سمت راست منحرف می شود.

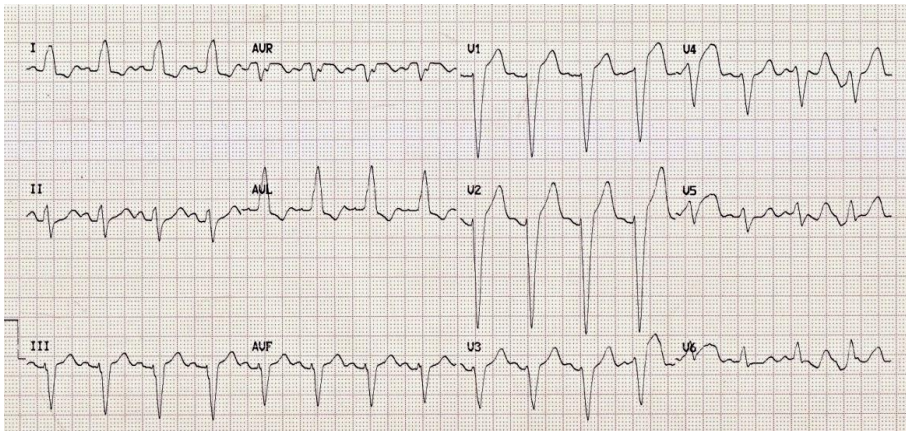
بلوک شاخه چپ

در بلوک شاخه چپ هدایت از طریق باندل چپ مختل می شود در نتیجه دپولاریزاسیون بطن چپ با تاخیر صورت می گیرد و این امر موجب پدیدار شدن سه حالت در ECG می شود:

- افزایش زمان کمپلکس به بیش از 0.12 ثانیه (پهن شدن کمپلکس QRS)

- کمپلکس QRS در اشتقاق های I, AVL, V6 و V5 و گاهاً V4 (اشتقاق های مربوط به بطن چپ) حالت RR' به خود می گیرد (ولی نسبت به بلوک شاخه راست گوشه های خرگوش کمتر دیده می شود).

- در کمپلکسهای QRS در اشتقاق های V1 و V2 (اشتقاق های مربوط به بطن راست) موج S عمیق ظاهر می شود. (تصویر ۱۰-۶)



تصویر ۱۰-۶: LBBB

بلوک شاخه ای چپ معمولاً به دنبال سکته قلبی حاد، کاردیومیوپاتی بطن چپ و بیماری های مادرزادی قلب ایجاد می شود و نسبت به بلوک شاخه ای راست خطرناک تر است، معمولاً در این نوع بلوک نیز درمان، رفع علت زمینه ای است و در صورت لزوم از پیس میکر استفاده می شود. نکته: در بلوک شاخه چپ هیس محور الکتریکی قلب به سمت چپ منحرف می شود.

همی بوک ها (نیمه بلوک ها)

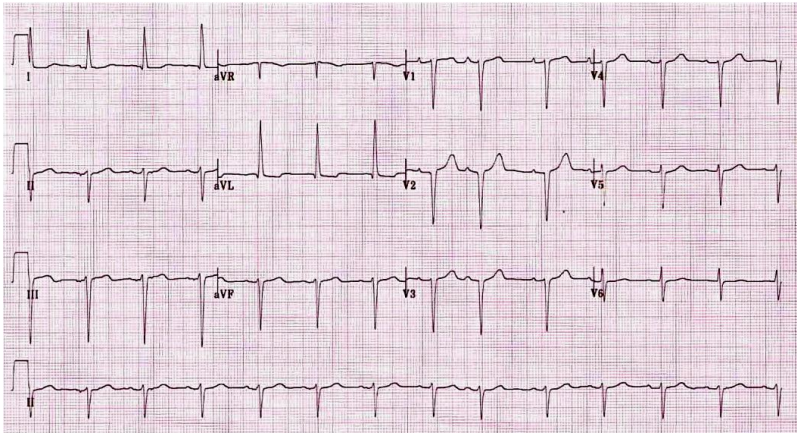
در بررسی آناتومیکی دسته هیس گفته شد که دسته هیس به دو شاخه اصلی راست و چپ تقسیم می شود شاخه چپ خود به سه شاخه دیواره ای (septal)، قدامی (anterior) و خلفی (posterior) تقسیم می شود در حالی که شاخه راست به بخش های مجزا تقسیم نمی شود. نیمه بلوک ها مربوط به بلوک در شاخه قدامی و شاخه خلفی دسته چپ هیس می باشد.

توجه داشته باشید که مهمترین اثر نیمه بلوک ها تاثیر روی محور الکتریکی قلب و انحراف محور به چپ یا راست می باشد و برخلاف بلوک های شاخه ای راست و چپ که باعث ایجاد کمپلکس های QRS پهن می شوند، در این نوع بلوک ها، کمپلکس QRS حالت طبیعی دارد (در واقع یک افزایش زمانی خیلی کم دارد و به حدی نیست که شکل و زمان کمپلکس QRS را تغییر دهد). علت طبیعی بودن کمپلکس QRS این است که شاخه چپ دچار بلوک کامل نیست و قسمتی از آن (شاخهٔ قدامی یا شاخهٔ خلفی) دچار بلوک شده است.

مشخصات الکتروکاردیوگرام در همی بلوک ها

بلوک دسته قدامی شاخه چپ^۱

- انحراف محور الکتریکی به چپ (کمپلکس QRS در لید I مثبت و در لید avf منفی است).
- شکل و زمان کمپلکس QRS نرمال
- وجود موج S عمیق و بلندتر از R در لیدهای II و III و avf
- وجود موج R بلند در اشتقاق های جانی چپ (عمدتاً لیدهای V_۳ تا V_۶) (تصویر ۱۱-۶)



تصویر ۱۱-۶: LAHB

بلوک دسته خلفی شاخه چپ^۲

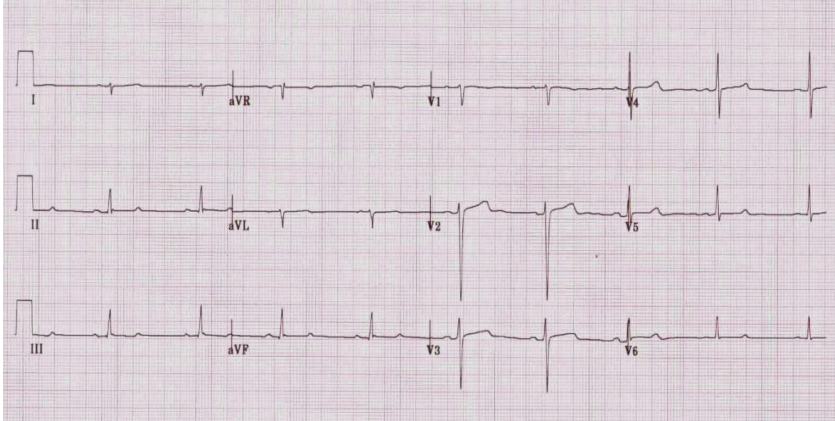
- انحراف محور الکتریکی قلب به سمت راست
- شکل و زمان کمپلکس QRS طبیعی

^۱ - Left Anterior Hemiblock(LAHB)

^۲ - Left Posterior hemibilocks(LPHB)

- وجود منبع R بلند در لیدهای II و III و avf

- وجود موج S عمیق و بلند در لیدهای جانبی چپ (عمدتاً لیدهای V_۳ تا V_۶) (تصویر ۱۲-۶)



تصویر ۱۲-۶: LPHB

توجه: نیمه بلوک قدامی چپ از نوع خلفی شایع تر است، نیمه بلوک قدامی چپ هم در قلب طبیعی و هم در قلب بیمار دیده می شود در حالی که نیمه بلوک خلفی همیشه معرف مشکل قلبی است.

توجه: در کل در مواجهه با بیمار مبتلا به دیس ریتمی های قلبی به موارد زیر توجه کنید:

- اطمینان از کفایت راه هوایی و تنفس بیمار
- اکسیژن رسانی با جریان زیاد از طریق ماسک
- مانیتورینگ مداوم قلبی از طریق دستگاه دفیبریلاتور
- برقراری سریع یک راه وریدی
- بررسی مکرر علائم همودینامیک نبض، فشار خون، تنفس و درصد اشباع اکسیژن با پالس اکسی

متر

- آماده نگه داشتن دستگاه الکترود شوک و در صورت لزوم استفاده از آن

- انتقال سریع بیمار (حتی در صورت بهبود علائم همودینامیک)

- در دسترس و آماده نگهداشتن داروهای مورد نیاز برای درمان و کنترل دیس ریتمی ها با توجه به نوع دیس ریتمی ها که برادیکاردی یا تاکیکاردی است مثلاً آتروپین.

فصل هفتم

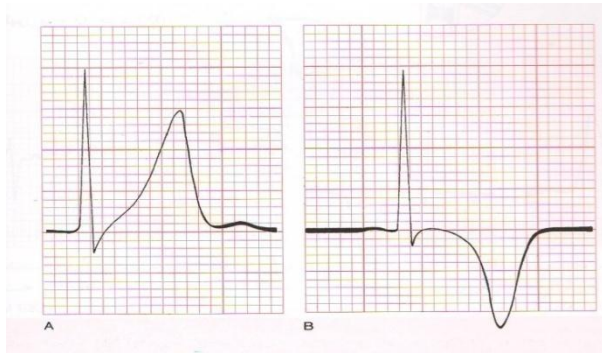
تغییرات نوار قلب در بیماری های عروق کرونر

به دنبال اختلال در جریان خون عروق کرونر و شروع ایسکمی و آسیب عضلات قلبی، تغییراتی در نوار قلب بیمار ایجاد می شود که با بررسی و کنترل ریتم قلبی با استفاده از دستگاه الکتروکاردیوگرافی یا دستگاه مانیتورینگ قلبی می توان به وجود آن ها، پی برد. بیشترین تغییرات الکتروکاردیوگرام ایسکمی میوکارد در مرحلهٔ رپولاریزاسیون عضلات بطنی صورت می گیرد.

بنابراین بیشترین تغییرات در قطعهٔ ST و موج T خواهد بود. و با توجه به اینکه عضلات بطن چپ ضخیم تر و غالب تر هستند نسبت به بطن راست، تغییرات تیپیک ایجاد شده در نوار قلب بیمار معمولاً مربوط به بطن چپ باشند هر چند گاهی تغییرات مربوط به انفارکتوس بطن راست یا دهلیزها می توانند باشند. زمانی که یکی از عروق کرونری دچار مشکل شوند، عرضهٔ خون به خوبی برقرار نمی شود که این حالت همراه با درد قفسه سینه و معکوس شدن موج T می باشد. (مرحلهٔ ایسکمی).

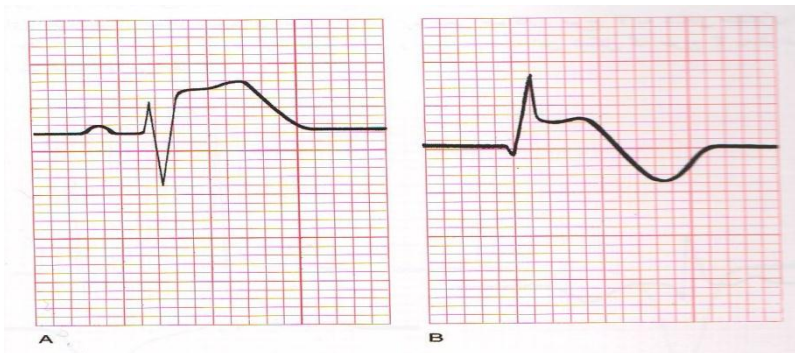
قبل از شروع مرحلهٔ ایسکمی یعنی قبل از اینکه موج T منفی شود، معمولاً یک حالت موج T نوک تیز، بلند و باریک (پدیدهٔ peaking) در نوار قلب ایجاد می شود که گاهی به آن موج T خیلی حاد^۱ نیز می گویند و چند ساعت بعد از آن موج T معکوس خواهد شد. (تصویر ۱-۷)

^۱ - hyperacute



تصویر ۱-۷: A موج T خیلی حاد و B موج T منفی چند ساعت بعد

تدریجاً با ادامه ایسکمی و آسیب بیشتر عضلانی، در عرض چند دقیقه اول قطعه ST به میزان بیش از ۳ تا ۴ میلیمتر از خط ایزوالکتریک بالا می رود (ST elevation) که این مرحله همراه با آسیب و صدمه بافتی قلب می باشد که اصطلاحاً Injury pattern گفته می شود، بالا رفتن قطعه ST در نوار قلب می تواند همراه با موج T منفی باشد یا بدون موج T معکوس (تصویر ۲-۷).



تصویر ۲-۷: A بالا رفتگی قطعه ST بدون موج T منفی، B: بالا رفتگی قطعه ST همراه با موج T منفی

اگر انسداد عروق کرونر درمان شود این دو مرحله (ایسکمی و صدمه) قابل برگشت هستند و نوار قلب بیمار دوباره به حالت عادی بر می گردند ولی در صورت ادامه انسداد و آسیب بیشتر، ناحیه

آسیب دیده در قلب وارد مرحله نکروز^۱ خواهد شد که در این مرحله نکروز و مرگ غیر قابل برگشت سلولهای بافتی را داریم و این مرحله در ECG همراه با تشکیل موج Q پاتولوژیک (غیر طبیعی) می باشد. (تصویر ۳-۷ و ۴-۷)



تصویر ۳-۷: نمونه ای از نوار قلب بیمار با سکته قلبی

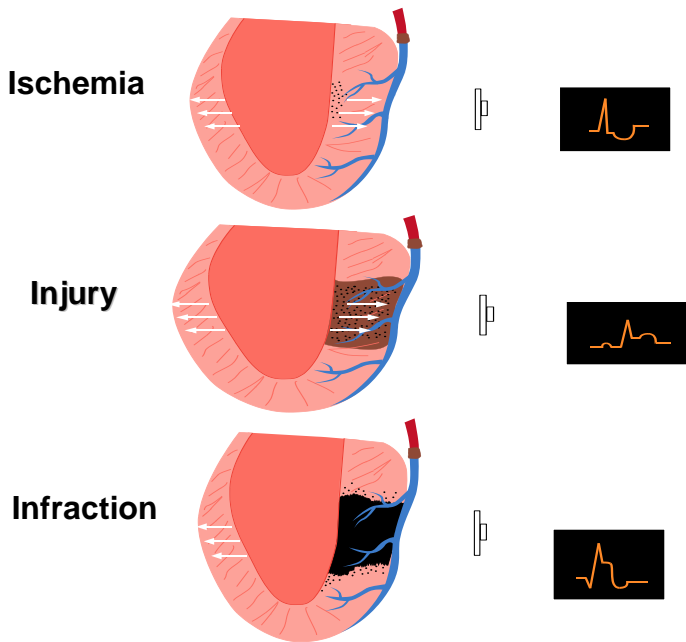
منظور از موج Q پاتولوژیک چیست؟

به طور کلی، به دنبال انفارکتوس و تشکیل بافت مرده در قسمتی از عضله قلب، آن ناحیه از لحاظ فعالیت الکتریکی خاموش می شود و هیچ جریان الکتریکی قادر به عبور از آن ناحیه نخواهد بود و تمام جریان های الکتریکی قلب از محل انفارکتوس دور می شوند. بنابراین الکترودی که روی محل بافت مرده قرار دارد یک موج عمیق منفی (همان موج Q پاتولوژیک) ایجاد می کند که شکل کمپلکس QRS را تغییر می دهد و معمولاً به صورت QS یا QR در می آید و این موج تا آخر عمر در نوار قلب بیمار باقی می ماند، توجه داشته باشید که حضور موج Q پاتولوژیک در نوار قلب بیمار، ارزش تشخیصی قطعی سکته قلبی را دارد و تنها معیار بروز نکروز است.

مشخصات موج Q پاتولوژیک:

موجهای Q کوچک ممکن است گاهی اوقات در اشتقاق های جانبی چپ (لیدهای I، AVL، V5، V6) و اشتقاق های تحتانی (II و III) در قلب های کاملاً طبیعی دیده شوند که مربوط به

^۱ - Necrosis pattern



تصویر ۴-۷: به ترتیب از بالا به پایین سه مرحله آسیب ناشی از سکته قلبی

دیپولاریزاسیون زودرس سپتوم بین بطنی هستند، اما موجهای Q با خصوصیات زیر غیر طبیعی بوده و نشان دهنده انفارکتوس قلبی می باشد:

- از لحاظ زمان موج Q بیش از $4/0$ ثانیه است (پهن می باشد).
- از لحاظ عمق (ولتاژ) حداقل یک سوم ارتفاع موج R یا بیشتر از آن است.
- و اگر به صورت QS باشد حداقل ۳ میلی متر عمق دارد (۳ میلی متر یا بیشتر می باشد) (تصویر

(۷-۵)



تصویر ۵-۷: A افزایش زمان موج Q و B افزایش عمق (ولتاژ) موج Q

توجه: هر چه عمق یا زمان موج Q بیشتر باشد در نتیجه وسعت نکروز زیاد است.

انفارکتوس میوکارد براساس درگیری لایه های قلبی به چند دسته تقسیم می شود:

- انفارکتوس ترانس مورال: شامل نکروز تمام لایه های قلبی است یعنی آندوکارد، میوکارد و اپی کارد هر سه لایه درگیر شده اند که همراه با بالا رفتن قطعه ST و ایجاد موج Q پاتولوژیک می باشد.

- انفارکتوس ساب آندوکاردیال: شامل نکروز ناحیه زیر آندوکارد و میوکارد است یعنی آندوکارد و میوکارد (دو لایه) درگیر است که این حالت همراه با سقوط قطعه ST می باشد و موج Q پاتولوژیک در این حالت تشکیل نمی شود.

بر همین اساس که موج Q پاتولوژیک تشکیل شده است یا نه می توان سکتة قلبی را به دو دسته سکتة قلبی با موج Q پاتولوژیک (Q wave MI) و سکتة قلبی بدون موج Q پاتولوژیک (Non Q wave MI) تقسیم کرد.

همچنین تقسیم بندی دیگر انفارکتوس براساس زمان شروع علائم و آسیب بافتی است که شامل موارد زیر است:

انفارکتوس فوق حاد^۱

از زمان شروع درد آنژیینی تا ۶ ساعت بعد از آن است و وضعیتی بین ایسکمی و نکروز می باشد و در واقع همان مرحله صدمه بافتی است و همزمان با این مرحله است که قطعه ST بالا می رود و امواج T بلند و نوک تیز می شوند.

انفارکتوس حاد:

معمولاً ۶ ساعت بعد از شروع درد آنژیینی است که انفارکتوس تکمیل شده است و در صورت تداوم نکروز بافتی، درد همچنان ادامه دارد. این مرحله همراه با بالا رفتن قطعه ST و امواج T معکوس (Invert) می باشد.

^۱ - Hyper Acute MI

انفارکتوس قدیمی^۱

۳ الی ۴ هفته بعد از بروز انفارکتوس حاد، تغییرات در قلب به حالت اول برگشته ولی موج Q پاتولوژیک همچنان باقی می ماند که نشان دهنده انفارکتوس قلبی قدیمی می باشد.

تغییرات حاصل از انفارکتوس میوکارد در لیدهای مختلف قلبی:

براساس درگیری شاخه های عروق کرونر (راست یا چپ) معمولاً درگیری نواحی انفارکته در قلب (بطن چپ) متفاوت خواهد بود و با توجه به ناحیه درگیر در قلب مثلاً قدامی، طرفی، تحتانی و سایر قسمت ها، تغییرات در لیدهای مختلف نوار قلب بیمار، متفاوت خواهد بود. مثلاً در سکتة قلبی مربوط به ناحیه تحتانی قلب، تغییرات گفته شده در لیدهای II و III و avf ظاهر خواهد شد و به این ترتیب در جدول زیر به ناحیه درگیر در قلب و لید درگیر با توجه به آن ناحیه اشاره شده است: (جدول

۷-۲)

جدول ۷-۲: نام گذاری انفارکتوس میوکارد برحسب لیدهای درگیر

نوع انفارکتوس	لیدهای درگیر در ECG
قدامی ^۲	V1 تا V6
وسیع قدامی طرفی ^۳	V1 تا V6, AVL, I
قدامی طرفی ^۴	V5 تا V6, AVL, I
طرفی فوقانی ^۵	I و AVL
قدامی میانی ^۶	V3 و V4 و V5
دیواره قدامی ^۷	V1 تا V4
تحتانی ^۸	Avf و III و II
خلفی ^۱	V1 و V2 (تغییرات آینه ای)

¹ - old MI

² - Anterior MI

³ - Extensive antero – latral MI

⁴ - Anterio – latral MI

⁵ - High latral MI

⁶ - Mid Anterior MI

⁷ - Anterospetal MI

⁸ - Inferior MI

تغییرات وارونه یا آینه ای^۲:

تغییرات وارونه یا آینه ای در لیدهایی ایجاد می شود که طرف مقابل ناحیه انفارکته قرار می گیرند. و در لیدهای مقابل به جای موج Q، موج R بلند ظاهر می شود. به جای بالا رفتن قطعه ST، پایین افتادن آن را خواهیم داشت و به جای موج T منفی، موج T به صورت مثبت (بالا رو) دیده می شود. مثلاً در انفارکتوس تحتانی قلب در لید V3 که در مقابل لید II قرار دارد، پایین افتادن قطعه ST و وارونه شدن موج T را داریم در حالی که در لید II قطعه ST بالا رفته و موج T بلندتر شده و مثبت است.

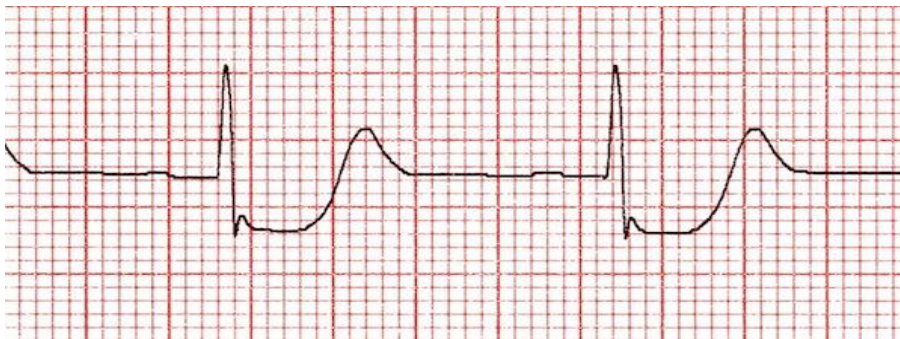
در انفارکتوس خلفی قلب (posterior) به دلیل آنکه هیچ یک از ۱۲ لید استاندارد قادر به ثبت مستقیم فعالیت های ناحیه خلغی بطن چپ نیستند، لذا برای بررسی انفارکتوس خلفی، باید تغییرات معکوس یا آینه ای آن را روی الکترودهای مقابل سطح انفارکتوس (ناحیه V1 و V2) مورد توجه قرار داد.

وجود تغییرات آینه ای در لید V1 و V2 حاکی از انفارکتوس خلفی قلب می باشد این تغییرات

شامل:

- موج R بلند و پهن (بیش از ۰/۰۴ ثانیه)

- پایین افتادگی قطعه ST (تصویر ۶-۷)



تصویر ۶-۷: تغییرات در لید V1 و V2 در انفارکتوس خلفی

¹ - Posterior MI

² - Reciprocal changes

انفارکتوس بطن راست

انفارکتوس ممکن است در بطن راست نیز اتفاق بیافتد که در این حالت تغییرات تیپیک سکته قلبی حاد (بالا رفتن قطعه ST و معکوس شدن موج T) در لیدهای V3 و V4 (ولی سمت راست) کاملاً مشخص است.

برای بررسی انفارکتوس بطن راست، ECG سمت راست باید گرفته شود و لیدهای V3 و V4 راست بررسی شوند.

تغییرات نوار قلب در آنژین صدری

اسکیمی حاد و گذرای میوکارد سبب ایجاد آنژین صدری و متعاقباً تغییرات در نوار قلب بیمار می شود. این تغییرات در موج T و یا قطعه ST نمایان می شوند. به دنبال ایجاد آنژین صدری موج T معکوس می شود که این حالت می تواند بدون تغییر در قطعه ST باشد و همچنین آنژین می تواند همراه با بالا رفتن قطعه ST یا پایین افتادگی آن باشد. (تصویر ۷-۷).



تصویر ۷-۷: انواع تغییرات قطعه ST در آنژین صدری

فصل هشتم

دستگاه دفیبریلاتور و نحوه استفاده از آن

در فصول قبلی درباره مشکلات قلبی و اقدامات درمانی مرتبط با آنها توضیح داده شد، همچنین گفته شد که در بعضی مشکلات مربوط به دیس ریتمی قلبی در صورت عدم پاسخ دارویی و در صورت حاد بودن مشکل، نیاز به دادن الکتروشوک می باشد.

درمان با شوک الکتریکی به معنی انتقال جریان الکتریکی از طریق دیواره قفسه سینه به قلب می باشد. دستگاه های دفیبریلاتور یا الکتروشوک در فاصله زمانی چند هزارم ثانیه انرژی الکتریکی با ولتاژ بالا به عضلات قلبی، تخلیه کرده و این ولتاژ بالا سبب دپولاریزاسیون تمام سلولهای قلبی می شود و با خاموش کردن کانون های نابجا، متعاقباً امکان فرماندهی و عملکرد مجدد گره SA (پیس میکر) را فراهم می کند. میزان انرژی وارد شده به قلب را براساس وات بر ثانیه یا ژول بیان می کنند مثلاً ۲۰۰ ژول.

دو گروه اساسی از دفیبریلاتورهای خارجی وجود دارد:

۱- دفیبریلاتورهای دستی

۲- دفیبریلاتوری خارجی خودکار

- دفیبریلاتورهای دستی: دستگاه هایی با صفحه نمایش و الکترودهایی هستند (معمولاً ۵ الکتروده) که الکترودهای دستگاه روی قفسه سینه بیمار قرار می گیرند و ریتم روی صفحه نمایش نشان داده می شود. (تصویر ۸-۱)



تصویر ۱-۸: دستگاه الکتروشوک دستی و خودکار

این دستگاه ها قابل تنظیم هستند و اپراتور (فردی که با این دستگاه کار می کند) خود باید نوع ریتم قلبی بیمار را تشخیص دهد (با توجه به آنچه در صفحه نمایش ظاهر می شود) و تصمیم بگیرد که نیاز به دادن شوک است یا نه. و در صورت نیاز دسته های (یا پدها) دستگاه را آغشته به ژل کرده و در محل مناسب قرار داده و شوک را وارد کند.

به طور کلی جهت درمان دیس ریتمی های قلبی از دو نوع شوک الکتریکی استفاده می شود:

۱- شوک کاردیوورژن یا شوک هماهنگ^۱

۲- شوک دفیبریلاسیون یا شوک غیر هماهنگ^۲

شوک کاردیوورژن

عبارت است از استفاده از نیروی الکتریکی جهت ختم دیس ریتمی هایی که دارای کمپلکس QRS هستند و به همین جهت شوک هماهنگ گفته می شود که دستگاه، شوک الکتریکی را هماهنگ با کمپلکس QRS وارد می کند و به این منظور حتماً باید دکمه هماهنگ^۳ دستگاه را روشن کنیم. مثلاً در فیبریلاسیون دهلیزی از شوک کاردیوورژن استفاده خواهد شد.

^۱ - Cardioversion

^۲ - Defibrilation

^۳ - Syschronizer

شوگ دفیبریلاسیون

عبارت است از استفاده از نیروی الکتریکی جهت ختم دیس ریتمی هایی که کمپلکس QRS ندارند مثل فلوتر یا فیبریلاسیون دهلیزی یا جهت برگرداندن آسیستول و ایست کامل قلبی و به همین جهت شوگ غیر هماهنگ^۱ گفته می شود که در استفاده از این نوع شوگ، کمپلکس های QRS ندارد و ریتم قلبی کاملاً به هم ریخته است و نیازی به هماهنگی شوگ وارده با جریان الکتریکی خود قلب وجود ندارد. دفیبریلاسیون کلیه سلول های میوکارد را کامل و به طور همزمان دپولاریزه نموده و گره سینوسی را قادر می سازد که مجدداً نقش خود را به عنوان پیس میکر قلب ایفا کند.

توجه داشته باشید که هنگام استفاده از دفیبریلاسیون باید دکمه هماهنگ کننده دستگاه خاموش باشد برعکس شوگ کاردیوورژن. اگر هنگام انجام شوگ کاردیوورژن دکمه هماهنگ کننده خاموش باشد نه تنها باعث ختم دیس ریتمی نمی شود بلکه باعث تبدیل دیس ریتمی به دیس ریتمی های خطرناک تر مثل فیبریلاسیون بطنی یا آسیستول می شود.

اصول تخلیه شوگ الکتریکی

۱- انتخاب پدال های مناسب:

پدال های مخصوص بزرگسالان ۱۲ سانتی متر، کودکان ۸ سانتی متر و نوزادان ۴/۵ سانتی متر باید طول داشته باشد.

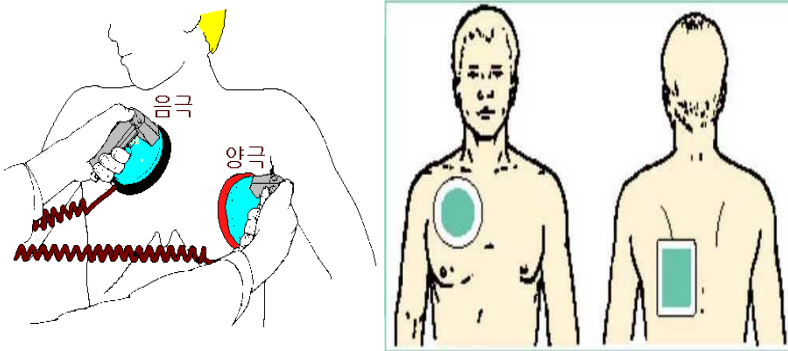
۲- انتخاب محل صحیح گذاشتن پدال ها:

رایج ترین روش جهت جایگذاری پدال ها روی قفسه سینه بیمار روش قدامی طرفی (-Antro lateral) است. در این روش یکی از پدال ها در ناحیه Apex یا نوک قلب و دیگری در طرف راست استرنوم درست زیر استخوان کلاویکول قرار می گیرد.

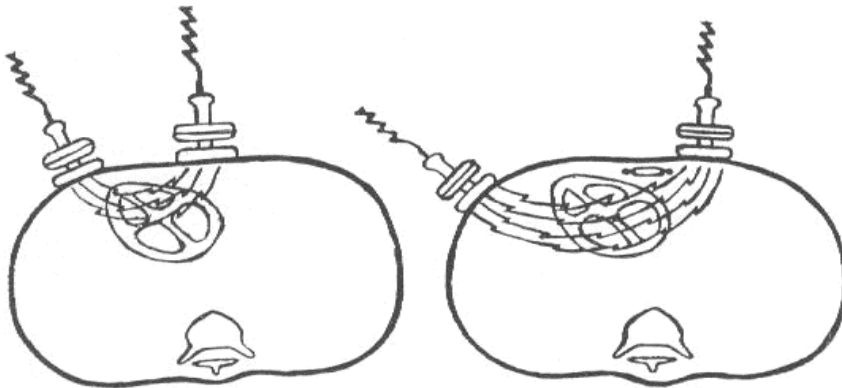
روش دیگر قرارگیری پدال ها روش قدامی - خلفی (Antro-posterior) می باشد، در این روش پدال قدامی در دومین فضای بین دنده ای سمت راست (زیر استخوان کلاویکول) و پدال خلفی در پشت بیمار درست زیر خار کتف چپ قرار می گیرد. (تصویر ۲-۸)

^۱ - Asynchronous

این روش در افرادی که یپس میکر دائمی دارند مورد استفاده قرار می گیرد. در هر یک از موارد فوق در صورتی که محل پدال ها به طور صحیح انتخاب شود، مسیر عبور جریان الکتریکی در راستای محور الکتریکی قلب خواهد بود. به طوری که قسمت عمده توده قلب را در بر می گیرد و اگر پدال ها در محل صحیح قرار نگیرند و به صورت نزدیک به هم و پهلوی به پهلوی باشند، منجر به ایجاد فاصله هدایتی و کوتاه شدن مدار الکتریکی می شود در نتیجه جریان الکتریکی وارد شده قسمت بسیار کمی از قلب را در بر می گیرد. (تصویر ۳-۸)



تصویر ۲-۸: دو روش گذاشتن پدال روی قفسه سینه



تصویر ۳-۸: نحوه صحیح گذاشتن پدال ها و ایجاد مدار الکتریکی در قلب

۳- تماس مناسب پدال ها با سطح قفسه سینه:

پدال ها باید با فشاری حدود ۲۵ پوند یا ۱۱ کیلوگرم روی قفسه سینه فشرده شوند که در غیر این صورت انرژی به داخل قفسه سینه منتقل نمی شود. همچنین سطح پدال ها باید حدود ۲ میلی متر با ژل لوبریکنت آغشته شوند در غیر این صورت انتقال انرژی دچار اختلال خواهد شد و عبور جریان الکتریکی از سطح پوست منجر به سوختگی می شود.

۴- انتخاب صحیح مقدار انرژی:

مقدار انرژی با توجه به نوع دیس ریتمی انتخاب می شود که در انواع دیس ریتمی ها توضیح داده شد. معمولاً در دیس ریتمی هایی که دارای موج R هستند و نیاز به شوک کاردیوورژن است مقدار انرژی مورد نیاز کمتر است (۵۰ تا ۱۰۰ ژول) ولی در دیس ریتمی هایی که همراه با اختلالات همودینامیک هستند و نیاز به شوک دفیبریلاسیون دارند مقدار انرژی مورد نیاز بیشتر می باشد (۱۰۰ تا ۲۰۰ یا ۳۶۰ ژول).

۵- بی حس کردن بیمار:

قبل از انجام شوک کاردیوورژن اگر بیمار هوشیار باشد باید رضایت عمل تخلیه شوک الکتریکی از بیمار گرفته شود، همچنین با دیاپام (۵ تا ۱۰ میلی گرم) یا میدازولام (۲ تا ۵ میلی گرم) به صورت تزریق وریدی بهتر است بیمار بی حس شود.

۶- مانیتور کردن بیمار:

در طی انجام شوک الکتریکی و بلافاصله بعد از انجام آن سریعاً ریتم بیمار را در صفحه مانیتور دستگاه کنترل کنید، راه هوایی بیمار را به طور موثر باز نگهدارید، وضعیت هوشیاری بیمار را بررسی کنید و علائم حیاتی بیمار را هر ۱۵ دقیقه به مدت یک ساعت کنترل کنید. بازگشت به ریتم سینوسی، نبض محیطی قوی، فشار خون مناسب نشانه های موفقیت آمیز بودن شوک الکتریکی است.

۷- رعایت نکات ایمنی هنگام تخلیه شوک الکتریکی:

- هیچ یک از افراد احیاگر با بدن بیمار یا تحت بیمار نباید تماس داشته باشند زیرا جریان الکتریکی در بدن فرد سالم می تواند باعث ایست قلبی شود.

- رابط اکسیژن باید از بیمار جدا شود زیرا هنگام تخلیه شوک می تواند باعث انفجار شود (قبل از دادن شوک به مدت ۵ دقیقه اکسیژن ۱۰۰٪ به بیمار بدهید و سپس قطع کنید).
- هنگام تخلیه شوک الکتریکی کف زمین نباید خیس باشد.
- در صورتی که مانیتور در دسترس نیست از فقدان نبض مطمئن شوید سپس شوک دهید. نبض کاروتید را ۵ ثانیه بعد از تخلیه شوک کنترل کنید (برگشت نبض نشان دهنده برقراری مجدد گردش خون است).
- در طول انجام CPR (ماساژ قلبی و تنفس را فقط به مدت ۱۰ ثانیه، جهت دادن شوک الکتریکی قطع کنید).

روش تخلیه شوک دفیبریلاسیون

ابتدا از ریتم VF در بیشتر از یک لید مطمئن شوید

↓

دستگاه را روی شارژ قرار دهید و مقدار انرژی را انتخاب کنید

↓

پدال ها را در دست بگیرید، در دست راست پدال Apex و در دست چپ پدال استرنوم

↓

سطح پدال ها را آغشته به ژل لوبریکنت کنید

↓

پدال ها را روی قفسه سینه بیمار در محل مناسب قرار دهید

↓

پدال ها را با نیروی ۱۱ کیلوگرم روی قفسه سینه فشار دهید

↓

برای شوک دادن اعلام آمادگی کنید و خودتان نیز با بدن بیمار تماس نداشته باشید

↓

رابط اکسیژن را از بیمار جدا کنید

↓

بعد از شنیدن صدای بوق دستگاه (اعلام شارژ شدن) به طور همزمان دکمه های تخلیه روی پدال

ها را با انگشت شست هر دو دست فشار دهید.

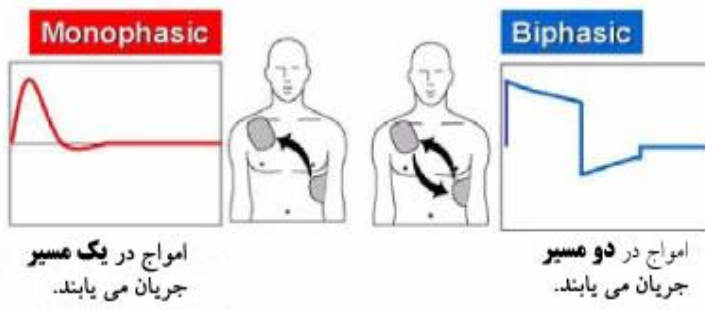
↓

سریعاً صفحه مانیتور را از نظر ریتم قلبی مشاهده کنید.

توجه کنید که بهترین زمان شروع دفیبریلاسیون در طی ۴ دقیقه اول بعد از شروع ایست قلبی می باشد و تحقیقات نشان می دهد که تاخیر زمانی ۸ دقیقه ای دفیبریلاسیون باعث موفقیت پایین احیاء می شود.

شوگ منوفازیک و شوگ بای فازیک

حدود ۴۰ سال است که دستگاه های شوگ منوفازیک در مراکز درمانی استفاده می شود در این نوع دستگاه، جریان الکتریکی بین الکترودهای روی قفسه سینه فقط در یک مسیر جریان می یابد و میزان اثربخشی این دستگاه به مقدار انرژی آن بستگی دارد و حداکثر جریان الکتریکی این دستگاه ها ۳۶۰ ژول می باشد. و این جریان با شدت زیاد می تواند باعث سوختگی پوست شود. از سال ۲۰۰۰ به بعد استفاده از دفیبریلاتورهای بای فازیک رواج پیدا کرد در این نوع دستگاه، جریان الکتریکی به صورت دو طرفه حرکت می کند طوری که در یک مسیر حرکت کرده و از مسیر دیگر بر می گردد. این دستگاه ها نسبت به نوع قبلی (منوفازیک) با مقدار انرژی کمتر، اثر بخش بیشتری دارند، همچنین چون انرژی کمتری استفاده می شود (حداکثر مقدار انرژی در این دستگاه ها ۲۰۰ ژول است) احتمال صدمه سلول های قلبی، اختلال عملکرد قلبی و سوختگی پوستی با این نوع دستگاه ها کمتر است. (تصویر ۴-۸)



تصویر ۴-۸: مسیر حرکت امواج در نوع منوفازیک و بای فازیک

از سال ۲۰۰۵ به بعد انجمن قلب آمریکا توصیه سه شوگ متوالی را منسوخ کرده و توصیه شده است که فقط یک شوگ استفاده شود و احیاء قلبی ریوی تا ۵ سیکل ادامه یابد (حدود ۲ دقیقه) و در

صورت لزوم مجدد یک شوک داده شود. یکی از دلایل این موضوع استفاده از دستگاه های بای فازی می باشد که تاثیر زیادی بر دیس ریتمی قلب دارند.

این دستگاه ها معروف به پایان دهنده های فیبریلاسیون بطنی هستند که در طی ۵ ثانیه بعد از شوک با احتمال بیش از ۹۹ درصد، فیبریلاسیون بطنی را پایان می دهند.

همچنین دلیل دیگر تبدیل سه شوک متوالی به یک شوک این می باشد که اگر با شوک اولی فیبریلاسیون بطنی خاتمه پیدا نکند احتمال اینکه با شوک دوم یا سوم خاتمه یابد خیلی کم است و بعد از شوک اول شروع سریع احیاء قلبی ریوی (عمدتاً ماساژ قلبی) موثرتر از انجام شوک ها می باشد.

دستگاه دفیبریلاتور خارجی خودکار^۱

دستگاه های دفیبریلاتور خارجی خودکار نیز مانند دستگاه های الکتروشوک، به قلب بیمار جریان الکتریکی و شوک وارد می کنند با این تفاوت که این دستگاه ها، ریتم قلبی بیمار را به طور اتوماتیک آنالیز و بررسی می کنند (نیازی نیست که اپراتور خود تصمیم بگیرد و ریتم بیمار را تشخیص دهد) و در صورتی که ریتم نیاز به شوک داشته باشد، آن را اعلام می کند که در این صورت فشار دادن دکمه تخلیه، موجب وارد آمدن شوک می گردد.

در این دستگاه ها مقدار انرژی مربوط به هر شوک، از قبل توسط شرکت های سازنده تنظیم شده است. برای استفاده از این دستگاه، کافی است که پدهای خارجی آن را روی قفسه سینه بیمار بچسبانید، پدها توسط سیم به دستگاه متصل می باشد، دستگاه توسط این پدها هم ریتم بیمار را آنالیز می کند و هم در صورت لزوم شوک به بیمار وارد می کند. استفاده از این دستگاه باعث افزایش سرعت عمل می شود و چون پدهای چسبان روی قفسه سینه سطح بزرگتری را نسبت به پدهای دستی در بر می گیرند در نتیجه، شوک موثرتری را وارد می کنند و مانیتورینگ و ECG بهتری را نشان می دهند.

دستگاه های AED کاملاً خودکار یا نیمه خودکار می توانند باشند. دستگاه های کاملاً خودکار تمام عملیات لازم مثل آنالیز ریتم بیمار، تشخیص فیبریلاسیون بطنی و ارسال شوک را کاملاً اتوماتیک

^۱ - Automatic External Defibrillator (AED)

و بدون دخالت اپراتور انجام می دهند و اپراتور فقط لیدهای روی قفسه سینه را می چسباند، امروزه از دستگاه های نیمه خودکار استفاده می شود:

AED نیمه خودکار نیاز به مداخله بیشتری توسط اپراتور دارد. امدادگر اورژانس، دستگاه را به بیمار وصل می کند و دستگاه را روشن می کند، سپس دکمه مربوط به آنالیز ریتم باید روشن شود، بعضی دستگاهها خود به خود آنالیز را شروع می کنند و نیاز به روشن کردن دکمه آنالیز ندارند. وقتی آنالیز به اتمام رسید، یک صدای کامپیوتری و یا نمایش پیغام روی صفحه دستگاه، به اپراتور اعلام نیاز به شوک می کند که در این صورت امدادگر باید دکمه مربوط به تخلیه شوک الکتریکی را فشار دهد.

دفیبریلاتورهای خارجی خودکار نیز منوفازیک یا بای فازیک هستند که امروزه از نوع بای فازیک بیشتر استفاده می شود که حداکثر ۲۰۰ ژول انرژی تخلیه می کنند و باعث آسیب کمتری به سلول های قلبی می شوند.

مواردی که AED قابل استفاده است:

AED در افراد ۸ سال به بالا با وزن حداقل ۲۵ کیلوگرم قابل استفاده است. اخیراً مطالعات کاربرد این دستگاه را در کودکان ۱-۸ سال نیز مجاز دانسته اند. استفاده از این دستگاه برای کودکان زیر یک سال و شیرخواران مجاز نمی باشد. همچنین دوز توصیه شده برای کودکان ۲ تا ۴ ژول به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن می باشد. قبل از استفاده از AED باید حتماً مطمئن شوید که نبض و تنفس وجود ندارد و بیمار به تحریکات پاسخ نمی دهد.

AED قادر به شناسایی VF، VT، آسیستول و فعالیت الکتریکی قلب بدون نبض می باشد. با توجه به کاربرد آسان این دستگاه، تمام افراد آموزش دیده مثل کارکنان آتش نشانی، افراد پلیس و غیره می توانند در صورت لزوم از این دستگاه استفاده کنند. همچنین در بعضی کشورها مثل ژاپن این دستگاه در مراکز عمومی مثل ایستگاه های مترو کار گذاشته شده است.

توجه داشته باشید که AED به لرزش و حرکت بیمار و بعضی امواج رادیویی حساس است و در صورت حرکت آمبولانس اگر ملزم به استفاده از این دستگاه هستید حتماً حرکت وسیله نقلیه را متوقف کنید چون حین حرکت، AED قادر به آنالیز ریتم قلبی بیمار نخواهد بود. همچنین، اگر باتری

دستگاه ضعیف باشد و شارژ نشده باشد یا به خوبی نگهداری نشود ممکن است نتواند ریتم بیمار را آنالیز کند و دچار خطا خواهد شد.

همانطور که قبلاً ذکر شده است، AED تنها برای بیماران بدون نبض، بدون تنفس و بدون واکنش به تحریکات استفاده می شود در غیر اینصورت نیز دچار خطا می شود.

استفاده همزمان AED و انجام CPR

۱- خود را به صحنه برسانید و ارزیابی های اولیه را سریع انجام دهید اگر قبل از رسیدن شما به صحنه، CPR برای بیمار شروع شده است آن را متوقف کنید و نبض، تنفس و پاسخ به تحریکات بیمار را بررسی کنید.

۲- اگر بیمار به تحریکات پاسخ نمی دهد و نفس نمی کشد یا تنفس وی به سختی و کند است با استفاده از دستگاه BVM (ماسک جیبی) دوبار عمل تهویه را برای بیمار انجام دهید.

۳- اقدام به شروع CPR کنید (خودتان یا همکارتان).

۴- دستگاه AED را نزدیک سر بیمار (بهتر است سمت چپ بیمار قرار گیرد) قرار دهید و پدهای آن را وصل و آماده کنید، توجه کنید که پد را مناسب باسن بیمار که کودک است یا فرد بالغ، انتخاب کنید؛ پد را مستقیم روی پوست قفسه سینه بیمار بچسبانید پد مربوط به استرنوم را روی لبه بالایی سمت راست استرنوم (دقیقاً زیر کلاویکول در سمت راست) و پد مربوط به نوک قلب یا Apex را در محل آناتومیکی آن یعنی محل تلاقی پنجمین فضای بین دنده ای با خط میانی کلاویکول سمت چپ بچسبانید طوری که نوک پد حدود ۵ تا ۱۰ سانتیمتر زیر بغل قرار بگیرد. همچنین روش دیگر این است که یک پد را (پداسترنوم) نزدیک وسط پشت بیمار و پد دیگر (اپکس) را در محل نوک قلب قرار دهید.

۵- دستگاه را روشن کنید، بعضی از انواع دستگاه های AED ضبط صوت دارند که می توانید انجام عملیات، زمان شروع، محل و موقعیت را بیان و ضبط کنید.

۶- CPR را متوقف کنید و با صدای بلند کلمه آزاد را بیان کنید و مطمئن شوید که نه خودتان نه افراد دیگر در تماس با بیمار نیستند.

- ۶- دکمه آنالیز را روشن کنید، بعضی دستگاه ها به طور خود به خود آنالیز را شروع می کنند و نیازی به روشن کردن دکمه آنالیز ندارند.
 - ۷- منتظر باشید دستگاه آنالیز کرده و نیاز به شوک را اعلام کند این عمل ۵ تا ۱۰ ثانیه طول می کشد.
 - ۸- اگر آنالیز AED نیاز به شوک را اعلام کرد و پیغام شوک بدهید داد، طبق مرحله ۹ تا ۱۱ عمل کنید اگر دستگاه پیغام شوک ندهید را اعلام کند طبق مرحله ۱۲ عمل کنید.
 - ۹- در صورت اعلام شوک، از عدم تماس همه افراد با بیمار مطمئن شوید و دکمه شوک را فشار دهید. شوک یک انقباض ناگهانی در عضلات قلبی ایجاد می کند.
 - ۱۰- بعد از اعمال شوک، اکثر AED ها به طور خودکار مجدد ریتم قلبی را آنالیز می کند، در غیر این صورت مجدد دکمه آنالیز را فشار دهید.
 - ۱۱- اگر مجدد دستگاه اعلام نیاز به شوک کرد، آن را انجام دهید و سپس دکمه آنالیز را فشار دهید، اگر دستگاه باز شوکی را اعلام کرد شوک سوم را وارد کنید و مجدد ریتم بیمار را آنالیز کنید، در دستورالعمل های جدید احیاء سه شوک متوالی منسوخ و فقط یک شوک توصیه شده است، بنابراین در دادن تعداد شوک (۳ شوک یا یک شوک) طبق دستورالعمل های محلی عمل کنید.
 - ۱۲- نبض را چک کنید.
 - ۱۳- اگر نبض وجود دارد تنفس را کنترل کنید.
 - ۱۴- اگر بیمار تنفس دارد، با استفاده از ماسک یک طرفه اکسیژن رسانی را انجام دهید و سریع بیمار را منتقل کنید و اگر بیمار نفس نمی کشد یا تنفس غیر موثر دارد، از باز بودن راه هوایی مطمئن شوید، تهویه با فشار مثبت با جریان اکسیژن بالا توسط دستگاه BVM برای بیمار فراهم کنید و وی را سریع منتقل کنید.
 - ۱۵- اگر نبضی وجود ندارد، CPR را به مدت ۱ دقیقه انجام دهید و سپس ریتم بیمار را مجدداً آنالیز کنید در صورت اعلام شوک چرخه شوک سه تایی را انجام دهید (طبق دستورالعمل محلی ممکن است به جای سه شوک متوالی فقط یک شوک داده شود).
 - ۱۶- مجدد نبض و تنفس بیمار را کنترل کنید در صورت نیاز CPR را ادامه دهید.
 - ۱۷- بیمار را سریع منتقل کنید، حین انتقال نبض و تنفس بیمار را پایش کنید.
- توجه داشته باشید که بین انجام شوک ها در دستورالعمل سه شوک متوالی نبض بیمار را کنترل نکنید. اگر فیبریلاسیون دهلیزی بعد از دوبار چرخه شوک سه تایی باقی بماند با پزشک مرکز برای

راهنمایی در مورد درخواست سری های اضافی شوک های ۳ تایی یا CPR مجدد تماس بگیرید تا اینکه توصیه شوک ندهید، دریافت کنید یا نبض بیمار مجدد برگردد.

در صورتی که به کنار بیمار رسیده اید و بیمار خود شروع به انجام تنفس مناسب نموده است:

- اکسیژن رسانی با ماسک یک طرفه با جریان ۱۲ تا ۱۵ لیتر در دقیقه انجام دهید.

- نبض بیمار را چک کنید اگر بیمار دارای نبض است ولی وقفه تنفسی دارد، با استفاده از BVM

و اکسیژن با جریان بالا به تهویه وی پردازید و بیمار را منتقل کنید.

- دستگاه AED را به بیمار وصل کنید.

- به فاصله هر ۳۰ ثانیه به صورت متوالی نبض بیمار را چک کنید.

- اگر نبض از دست رفت سریع دکمه آنالیز دستگاه AED را فشار دهید و طبق بندهای ۹ تا ۱۷

که قبلاً توضیح داده شده است عمل کنید.

ایست قلبی در حین انتقال بیمار

حین انتقال بیمار هر ۳۰ ثانیه یک بار نبض وی را کنترل کنید اگر بیمار نبض ندارد و دچار ایست

قلبی شد مراحل زیر را به اجرا درآورید:

۱- خودرو را متوقف کنید.

۲- در صورتی که AED آماده استفاده نیست، سریع CPR را شروع کنید.

۳- AED را وصل کرده و ریتم قلبی بیمار را آنالیز کنید.

۴- در صورت اعلان دستگاه، شوک ها را اعمال کنید.

۵- در صورت لزوم CPR را ادامه دهید و بیمار را منتقل کنید. ملاحظات ایمنی حین استفاده از

دستگاه AED:

- عدم تماس خودتان و اطرافیان با بیمار حین انتقال شوک

- عدم استفاده از دستگاه در بیمار شناور روی آب (جریان الکتریکی در داخل آب پخش می شود)

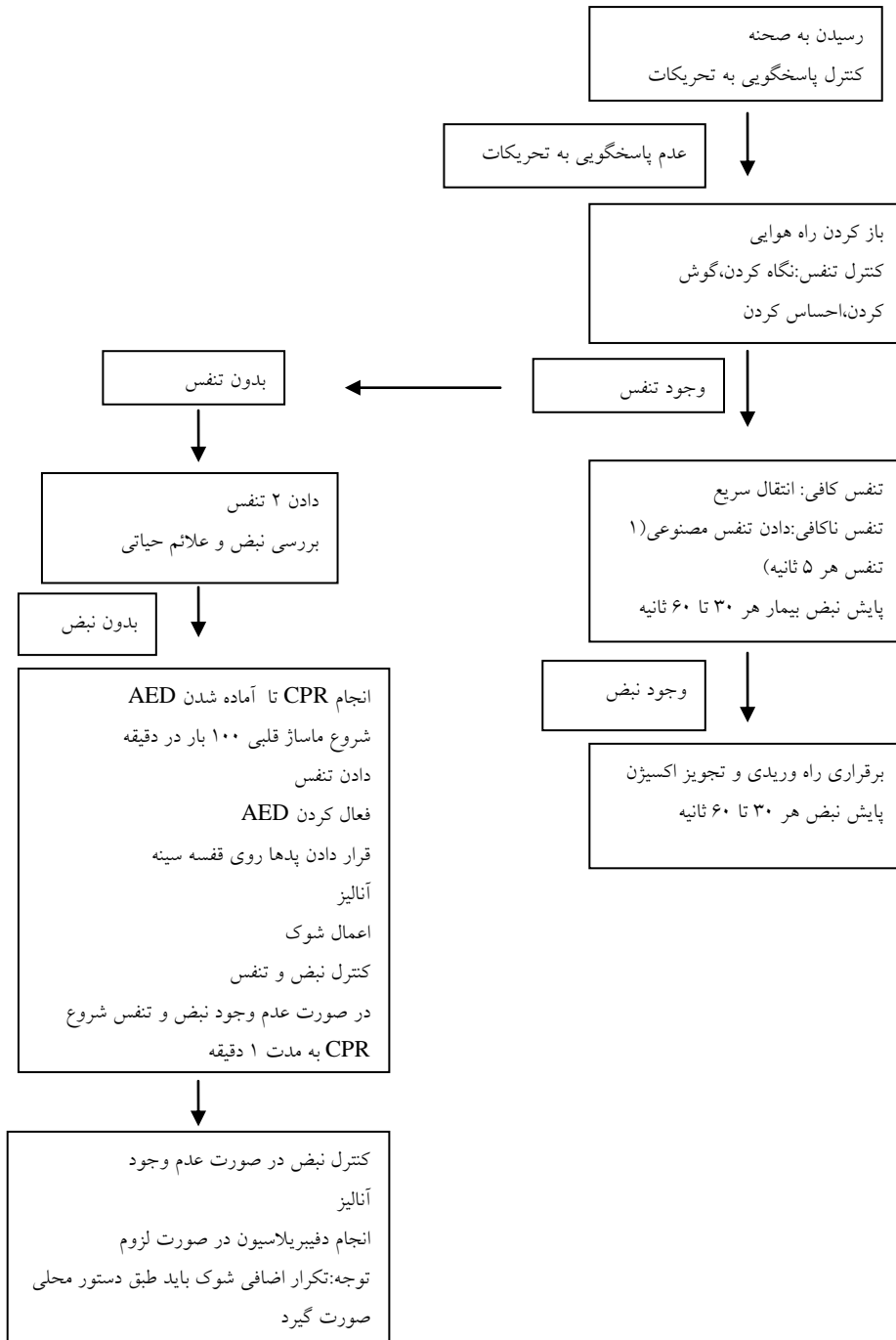
- عدم انتقال شوک در صورت لمس یک قطعه فلزی توسط بیمار

- در صورت خیس بودن قفسه سینه خشک کردن با یک حوله قبل از استفاده از AED

- در صورت وجود نیتروگلیسرین یا هر داروی دیگر در دهان بیمار، قبل از دادن شوک خروج آن

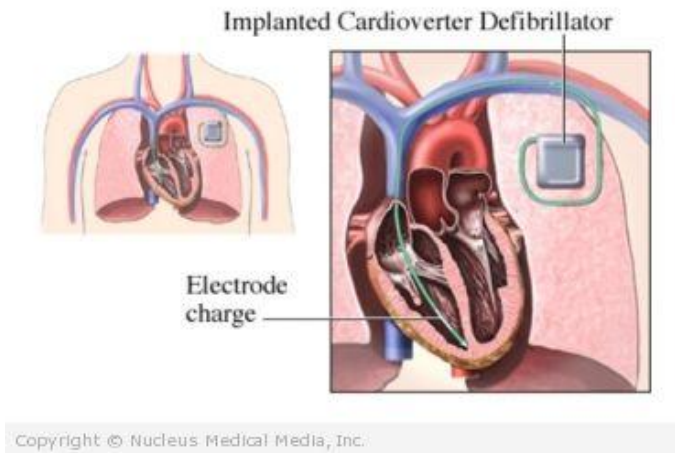
از دهان

روند استفاده از AED و انجام CPR



دستگاه دفیبریلاتور اتوماتیک قابل کاشت^۱

این دستگاه نیز مانند دستگاه الکتروشوک خارجی قادر به وارد آوردن شوک الکتریکی به عضلات قلبی می باشد با این تفاوت که در داخل بدن کار گذاشته می شود و در صورت نیاز شوک الکتریکی را به قلب وارد می کند. این دستگاه حاوی یک دفیبریلاتور یا شوک دهنده می باشد که با کمک باتری کار می کند و دارای یک سیم است که این سیم مستقیماً در داخل قلب کار گذاشته می شود. قسمت دفیبریلاتور دستگاه به صورت زیر جلدی معمولاً در قسمت قدامی قفسه سینه در سمت راست یا چپ زیر استخوان ترقوه کاشته می شود و الکتروود یا سیم دستگاه داخل بطن راست یا به صورت دو سیم داخل بطن و دهلیز راست قرار می گیرد. این دستگاه قادر به شناسایی دیس ریتمی های خطرناک و دادن شوک و کنترل آن می باشد. (تصویر ۵-۸)



تصویر ۵-۸

ICD ها تقریباً مشابه پیس میکر عمل می کنند با این تفاوت که علاوه بر برادیکاردی، تاقیکاردی های قلبی را نیز کنترل می کنند و در صورت نیاز شوک دفیبریله کننده تولید و رها می کنند. همچنین این دستگاه ها دارای حافظه هستند که دیس ریتمی های قلبی بیمار را ثبت می کنند. ICD قادر به شناسایی VT و برطرف کردن آن است اگر VT به زودی برطرف نشود تبدیل به VF

^۱ - Automatic Implantable Cardioverter Defibrillator(AICD)

خواهد شد که خیلی خطرناک تر خواهد بود و گاهی VF به صورت اولیه و ناگهانی در قلب ایجاد می شود که ICD سریعاً آن را تشخیص داده و با دادن شوک الکتریکی آن را خاتمه می دهد.

در زمان وارد آمدن شوک الکتریکی اگر بیمار هوشیار باشد در داخل قفسه سینه احساس درد و ناراحتی می کند. میزان موفقیت ICD برای پایان دادن دیس ریتمی های خطرناک بطنی بیش از ۹۰٪ می باشد. به طور کلی زمانی که تعداد ضربان قلب کاهش پیدا می کند ICD به عنوان پیس میکر عمل می کند و پیام های الکتریکی ضعیفی را به قلب وارد می کند و زمانی که تعداد ضربان قلب خیلی زیاد و نامنظم است ICD به عنوان دستگاه الکتروشوک عمل می کند و شوک الکتریکی جهت پایان دادن به دیس ریتمی را به قلب وارد می کند.

این دستگاه در کسانی که خطر مرگ ناگهانی به دنبال دیس ریتمی های خطرناک مثل تاکیکاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی دارند و همچنین در کسانی که سابقه دیس ریتمی های خطرناک ناگهانی دارند که با دارو قابل کنترل نیستند، استفاده می شود و به دنبال بیماریهای قلبی که فرد در معرض خطر ریتم های کشنده می باشد مثلاً به دنبال سکته قلبی وسیع حاد، نیز این دستگاه قابل استفاده می باشد. حتی در بعضی افراد برای کنترل فیبریلاسیون دهلیزی مقاوم به درمان دارویی، ICD تعبیر می شود.

عوارض ICD:

- تخلیه باتری و عدم کارکرد ژنراتور (طول عمر باتری های ICD که معمولاً ۶ یا ۷ سال می باشد ولی این مدت بستگی به تعداد شوک های داده شده توسط دستگاه دارد).

- نقص دستگاه و دریافت غلط دیس ریتمی و تخلیه اشتباه شوک

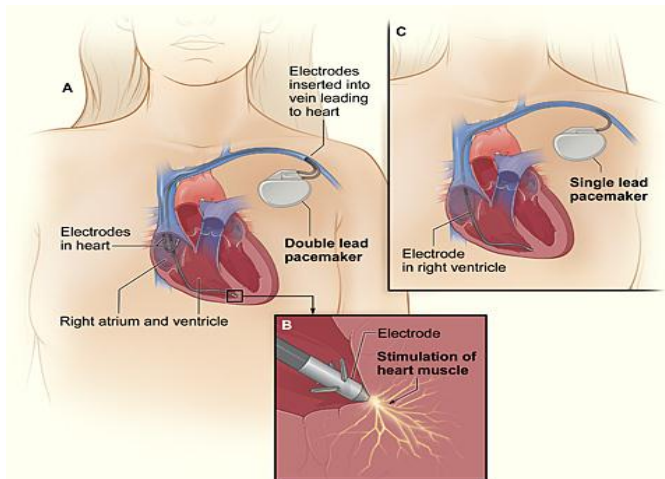
- عفونت محل عمل و محل کاشت ژنراتور

توجه داشته باشید که حین رانندگی ممکن است طول بکشد تا دستگاه ICD، دیس ریتمی را تشخیص دهد و ممکن است رانندگی برای این افراد خطرناک و حتی مرگ آفرین باشد.

دستگاه پیس میکر یا ضربان ساز مصنوعی

پیس میکر دستگاهی است که در صورت نیاز باعث ایجاد ضربان در قلب می شود و می تواند به عنوان پیس میکر قلب عمل کند. پیس میکر شامل یک مدار الکتریکی ساده است که از یک ضربان ساز، یک سیم پیچ با یک یا دو الکتروود تشکیل شده است.

قسمت ضربان ساز جهت ایجاد موج الکتریکی تنظیم می شود و این موج به داخل سیم پیچ فرستاده شده و به داخل دو الکتروود یا یک الکتروود می رود که این الکتروودها در تماس مستقیم با قلب است و این هدایت الکتریکی به جای گره SA دپولاریزاسیون میوکارد را آغاز می کند. (تصویر ۶-۸)



تصویر ۶-۸

موارد استفاده از پیس میکر

آسیستول بطنی، وقفه سینوسی، برادیکاردی شدید با برون ده قلبی خیلی پایین، بلوک درجه دو گره AV، بلوک کامل درجه سه گره AV، بلوک شاخه راست همراه با همی بلوک شاخه چپ، بلوک شاخه چپ به دنبال سکته قلبی حاد، فیبریلاسیون دهلیزی، مهار دیس ریتمی های دهلیزی مثل PAT یا بطنی مثل VT، بیمارانی که تحت عمل جراحی قلب قرار می گیرند و احتمال ایست قلبی یا بلوک های گره AV وجود دارد.

ساختمان پیس میکر

در حالی که مدل های مختلفی از پیس میکر وجود دارد و هر کدام قابلیت منحصر به فردی دارند ولی همه آنها دارای یک تولید کننده نبض (ژنراتور) هستند که با باتری کار می کند و یک مدار الکتریکی دارند که نبض را ایجاد می کند و نبض ایجاد شده توسط الکتروودها وارد قلب می شود.

الکترودها حاوی دو قطب مثبت و منفی هستند. الکترودهای پیس میکر ممکن است یک قطبی یا دو قطبی باشند. در نوع یک قطبی الکتروده منفی در داخل قلب و الکتروده مثبت در خارج قلب قرار می گیرد و در الکتروده دو قطبی، الکترودهای مثبت و منفی هر دو روی یک سیم واحد به فاصله کمی از هم در داخل قلب قرار می گیرند.

باتری ژنراتور می تواند از جنس لیتیم، جیوه-روی و یا هسته ای باشد که طول عمر هر کدام متفاوت است باتری های لیتیومی تا ۱۰ سال، جیوه - روی ۲ تا ۶ سال و هسته ای تا ۲۰ سال یا بیشتر می توانند دوام داشته باشند. ژنراتورهای تولید کننده نبض دارای کنترل کننده های متعددی از قبیل، برون ده انرژی الکتریکی (برحسب میلی آمپر)، سرعت (تعداد ضربان)، حساسیت (حس گر فعالیت الکتریکی قلب) و کیفیت هستند. پیس میکرها براساس کیفیت به دو نوع تقسیم می شوند:

(الف) پیس میکر ثابت یا غیر هماهنگ

(ب) پیس میکر هماهنگ یا تقاضا

پیس میکر ثابت^۱

در این نوع پیس میکر به طور مستقل و بدون توجه و بدون هماهنگی با دپولاریزاسیون خود به خودی عضلات قلبی، جریان و ایمپالس الکتریکی ایجاد می شود و ریت ثابتی را در قلب ایجاد می کند بنابراین این نوع پیس میکر دارای حساسیت به ایمپالس های داخل بطنی نیست. خطر اصلی این نوع پیس میکر احتمال بروز پدیده RonT و ایجاد تاکی کاردی یا فیبریلاسیون خطرناک بطنی است.

پیس میکر هماهنگ یا تقاضا^۲

در این نوع پیس میکر الکترودهی که داخل قلب قرار دارد اطلاعاتی را در رابطه با تعداد ضربان قلب به قسمت حساس پیس منتقل می کند در نتیجه تعداد ایمپالس های ایجاد شده توسط پیس میکر متناسب و هماهنگ با ریت خود قلب می باشد و ژنراتور نبض در صورت نیاز ایمپالس ایجاد می کند بنابراین ایمپالس ایجاد شده با ریت داخلی خود قلب تداخل ایجاد نمی کند.

الکترودهای پیس میکر ممکن است داخل دهلیز، داخل بطن یا هم داخل بطن هم داخل دهلیز گذاشته شوند که به این حالت پیس دو حفره ای گفته می شود.

^۱ - Fix Rate (Asynchronous)

^۲ - Demand (synchronous)

انواع پیس میکر با توجه به مدت زمان استفاده از آن:

۱- پیس میکر موقت

۲- پیس میکر دائم

پیس میکر موقت^۱

در مواقع اورژانسی مثلاً ایست قلبی یا به طور انتخابی مثلاً قبل از عمل جراحی و در کل زمانی که بیمار برای مدت کوتاه چند ساعت تا چند هفته، نیاز به پیس میکر دارد از این نوع استفاده می شود. موارد استفاده از پیس میکر موقت:

- برادیکاردی های شدید که به آتروپین پاسخ نمی دهد و همراه با علائم اختلالات همودینامیکی است مثل برادیکاردی سینوسی، توقف سینوسی، بلوک های قلبی، ریتم های ایدئو و نتریکولار، برادیکاردی بدون نبض در خلال ۱۰ دقیقه اول.

- نارسایی پیس میکر دائم

- کلیه ایست های قلبی ناشی از مسمومیت دارویی، اختلالات الکترولیتی و سایر موارد - حفظ برون ده قلبی بعد از جراحی های قلب.

انواع پس میکر موقت

الف) پس میکر پوستی^۲

پیس میکر ترانس کوتانوس یا خارجی در موقعیت های اورژانس مانند آسیستول، برادیکاردی وخیم و جهت غلبه بر تاکی آریتمی ها تا زمانی که پیس داخل وریدی گذاشته شود، استفاده می شود. توجه: در تاکی آریتمی ها مثل تاکیکاردی فوق بطنی از پیس میکروپوستی استفاده می شود به این صورت که قلب را توسط پیس میکر به مدت چند ثانیه با ریتی سریعتر از ریت تاکیکاردی تحریک کرده اجازه فعالیت از کانون ایجاد تاکیکاردی گرفته می شود، سپس ریت پیس میکر را تدریجاً آهسته کرده و اجازه داده می شود که ریتم داخل قلب به حالت طبیعی برگردد. در این روش الکترودهای بزرگ پوستی (به شکل پدهای جلدی) روی قفسه سینه چسبانده می شود.

^۱ - Temporary pacemaker

^۲ - Transectaneous pacemaker

امروزه، دستگاه های الکتروشوک به طور جداگانه حاوی پدهای پیس میکرو پوستی نیز می باشند که در صورت لزوم برای انجام پیس میکرو موقت پوستی قابل استفاده هستند. تعداد ایمپالس ها بین ۳۰ تا ۱۸۰ ضربه در دقیقه قابل تنظیم است و میزان جریان الکتریکی بین صفر تا ۲۰۰ میلی آمپر که مقدار مورد نیاز به طور معمولی، در بالغین بین ۵۰ تا ۱۰۰ میلی آمپر می باشد.

همزمان با انجام پیس میکرو حتماً باید ریتم قلبی بیمار مانیتور شود و وضعیت همودینامیک بیمار از طریق لمس نبض و کنترل فشار خون کنترل شود.

عوارض پیس میکرو پوستی

درد و سوختگی پوست، عدم تحمل انقباضات ناشی از پیس میکرو در افراد هوشیار (در صورت لزوم استفاده از دیاپام و مورفین)، نارسایی در تحریک الکتریکی قلب، نارسایی در تشخیص VF و ایجاد ایمپالس همزمان با ریتم VF که باعث می شود قلب بدون داشتن برون ده مناسب فقط تحریک الکتریکی شود.

توجه: در صورت روشن بودن پیس میکرو خطر الکتریکی متوجه احیاء گر نیست اما در صورت تماس دست احیاگران با بدن بیمار شوک بسیار ضعیفی به دستهای آنها وارد می شود، دست زدن مستقیم به الکترودهای پوستی (قسمت داخلی) بسیار دردناک است.

روش استفاده از پیس میکرو پوستی

- موهای روی قفسه سینه اگر زیاد بود باید آن را کوتاه کرد.

- سطح پوست قفسه سینه را تمیز و خشک کنید.

- دو الکتروده پیس میکرو را روی قفسه سینه بیمار بچسبانید. قطر این پدها حدود ۸ سانتی متر است دارای یک حلقه چسبانک و یک سطح بزرگ آغشته به ژل لوبریکانت است.

روش ارجح چسباندن الکترودها، روش قدامی خلفی است که در این روش الکتروده منفی در ناحیه نوک قلب و الکتروده مثبت درست در مقابل آن در پشت بیمار در طرف چپ ستون فقرات زیر استخوان کتف چپ چسبانده می شود. اگر گذاشتن پدهای پیس میکرو به این روش امکان پذیر نبود از روش قدامی - قدامی استفاده کنید که در این حالت الکتروده منفی در ناحیه PMI (نوک قلب) و الکتروده مثبت زیر استخوان ترقوه سمت راست قرار می گیرد. وضعیت قدامی قدامی به علت تحریک

بیشتر عضلات روی جدار قفسه سینه توصیه نمی شود. همچنین توجه کنید که الکتروود قدامی روی دیافراگم قرار نگیرد زیرا منجر به کوتاهی تنفس و اضطراب شدید می شود.

- ریت و میزان برون ده دستگاه را تنظیم کنید.

- در صورت هوشیار بودن و عدم تحمل بیمار از آرام بخش ها مثل دیازپام و مسکن ها مثل مورفین استفاده کنید.

توجه: در صورت داشتن پیس میکر همزمان اگر نیاز به دادن شوک به بیمار بود، در روی دستگاه الکتروشوک دکمه مربوط به پیس میکر را خاموش کنید، دستگاه را شارژ کنید و دکمه شوک را فشار دهید، پدهای مربوط به پیس میکر، قادر به ایجاد شوک الکتریکی در زمان احیاء بیمار هستند.

ب) پیس میکر ترانس توراسیک^۱

در استفاده از این نوع پیس میکر سیم پیس مستقیماً توسط یک روزن از روی قفسه سینه وارد میوکارد می شود، این نوع پیس میکر به دلیل صدمه به شریان کرونر، خونریزی، اسکیمی میوکارد و تامپوناد به ندرت استفاده می شود.

ج) پیس اپیکاردیال^۲

معمولاً به دنبال جراحی قلب از این نوع پیس استفاده می کنند. پس از باز کردن قلب، یک یا دو الکتروود پیس از طریق جراحی به سطح اپیکارد دهلیزی دوخته می شود. گاهاً الکتروود در سطح اپیکارد بطنی نیز گذاشته می شود.

د) پیس ترانس ونوس یا آندوکاردیال^۳ در این روش الکتروودهای پیس از طریق یک ورید (براکیال، فمورال، ساب کلاویکولار، ژوگولار خارجی یا داخلی) به داخل بطن فرستاده می شوند.

پیس میکر دائم

پیس میکر دائم برای بیماران استفاده می شود که دچار بلوک های قلبی شدید هستند و امواج الکتریکی به طور برگشت ناپذیر به طور کامل بلوک شده اند و دچار اختلالات قلبی شدید و غیر قابل برگشت هستند. این نوع پیس میکرها به دو صورت گذاشته می شوند: اپیکاردیال، داخل وریدی.

در نوع اپیکاردیال جراحی باز قلب انجام می گیرد و الکتروودهای پیس روی اپیکارد دوخته می شوند ولی در نوع داخل وریدی، الکتروودها از طریق ورید ساب کلاویکولار یا ژوگولار داخلی وارد

^۱ - Transthoracic pacemaker

^۲ - Epicardial pacemaker

^۳ - Transvenous (Endocardial)

قلب می شوند. در پیس میکر دائم ژنراتور (خود پیس) به صورت زیر جلدی در ناحیه شکمی کمری (در نوع اپیکاردیال) یا زیر پوست استخوان ترقوه راست یا چپ (نوع وریدی) کاشته می شود. عوارض پیس میکر دائم شامل عفونت محل کاشت ژنراتور و محل عمل، مشکل عملکرد باتری و قطع شدن تماس الکترود در اثر پیدایش بافت فیروز در اطراف آن است.

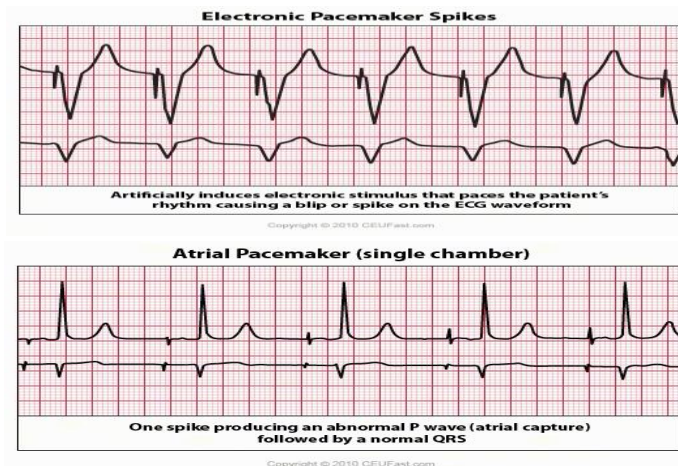
شکل و ظاهر ECG هنگام استفاده از پیس میکر

در صورت استفاده از پیس میکر، زمانی که تحریک الکتریکی از ژنراتور نبض صادر می شود، یک خط عمودی سیاه رنگ روی الکتروکاردیوگرام ظاهر می گردد که به آن spike گفته می شود. بلندی این خطوط بستگی به میزان برون ده انرژی الکتریکی و نوع الکترودها (دو قطبی یا یک قطبی) دارد. هر چه برون ده الکتریکی بیشتر باشد بلندی این خط ها نیز بیشتر است.

- در صورتی که پیس میکر دهلیزی باشد به دنبال هر خط spike یک موج p و سپس QRS و T دیده می شود.

- در صورتی که پیس میکر بطنی باشد به دنبال هر خط spike یک کمپلکس QRS دیده می شود که شکل آن مشابه PVC خواهد بود (کمپلکس QRS پهن و بی قواره).

- در صورتی که پیس میکر دو حفره ای باشد (هم دهلیز هم بطن) خط spike هم قبل از موج P و هم قبل از کمپلکس QRS دیده می شود. (تصویر ۷-۸)



تصویر ۷-۸: تصویر بالایی مربوط به پیس میکر بطنی و پایینی مربوط به پیس میکر دهلیزی است.

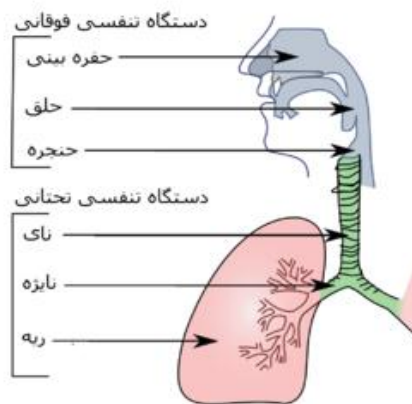
بخش دوم

اورژانس های تنفسی

فصل اول

آناتومی و عملکرد دستگاه تنفسی

دستگاه تنفسی شامل تمام ساختمانهایی در بدن است که در فرایند تنفس شرکت می‌کنند. عناصر آناتومیک مهم شامل راه‌های هوایی فوقانی و تحتانی، ریه‌ها و دیافراگم هستند. راه‌های هوایی فوقانی شامل بینی، حلق و حنجره و راه‌هایی هوایی تحتانی شامل نای (تراشه) برونش و برونشیول هستند (تصویر ۱-۱).



تصویر ۱-۱: دستگاه تنفسی

بینی

حفره بینی بخش ابتدایی دستگاه تنفسی و به عنوان اولین گذرگاه تنفسی به حساب می‌آید. دارای بخش خارجی و داخلی است. بخش خارجی بینی به شکل برجسته روی صورت قرار گرفته است و توسط تیغه‌ای عمودی بنام سپتوم به دو قسمت راست و چپ تقسیم می‌شود.

سوراخهای قدامی بینی به سمت بیرون و سوراخهای خلفی (کوآن‌ها)^۱ به نازوفارنکس باز می‌شوند. حفرات بینی توسط مخاط مژکدار با رگهای خونی فراوان بنام مخاط بینی پوشیده می‌شوند که ماده‌ای به اسم موکوس ترشح می‌کند. این موکوس با عمل مژکهای مخاطی به سمت عقب حرکت می‌کند تا به ناحیه نازوفارنکس برسد. هوای بیرون توسط بینی گرم، مرطوب و فیلتر می‌شود. همچنین عمل بویایی نیز به عهده بینی است.

سینوس‌های اطراف بینی

سینوس‌های اطراف بینی (پارانازل) حفراتی هستند که در استخوانهای سر و صورت قرار دارند و ترشحات خودشان را به داخل حفرات قدامی بینی تخلیه می‌کنند و عبارتند از سینوس‌های فرونتال (پیشانی)، اتموئید (پرویزنی)، اسفنوئید (پروانه‌ای) و ماگزیلاری (فکی). این سینوس‌ها توسط همان اپی‌تلیوم مژکدار بینی پوشیده شده‌اند. ایجاد رزونانس صدا و بالا بردن کیفیت صدا و احساس سبکی سر از کارهای مهم سینوس‌هاست (تصویر ۱-۲).



تصویر ۱-۲: سینوس‌های اطراف بینی

حلق

حلق یا فارنکس ساختمان لوله‌ای شکل است که حفرات بینی و دهان را به حنجره مرتبط می‌کند. حلق به سه ناحیه حلق بینی (نازوفارنکس)، حلق دهانی (اروفارنکس) و حلق حنجره‌ای (لارنگوفارنکس) تقسیم می‌شود. نازوفارنکس در عقب بینی و بالای کام نرم قرار دارد. اروفارنکس

^۱ - choanae

لوزه های کامی را دربر می گیرد و لارنگوفارنکس یا هیپوفارنکس قسمت تحتانی حلق است که اپیگوت یا دهانه ورودی حنجره را تشکیل می دهد و به شیپور استاش وصل می شود.

حنجره

ساختمانی غضروفی با پوشش اپی تلپال مخاطی است که بین راه هوایی فوقانی و تحتانی قرار دارد. تولید صدا مهمترین عملی است که توسط حنجره انجام می شود. حنجره همچنین از ورود اجسام خارجی به راه تنفسی تحتانی جلوگیری کرده و به مکانیسم سرفه کمک می کند.

آنا تومی ریه

ریه ها ساختمانهای الاستیک (قابل ارتجاع) هستند که در داخل قفسه سینه قرار دارند. هر ریه به چند لوب تقسیم می شود. ریه چپ شامل لوب فوقانی و تحتانی و ریه راست شامل لوبهای فوقانی، میانی و تحتانی هستند. هر یک از لوبهای ریه به ۲ تا ۵ سگمان (قطعه) تقسیم می شوند.

پرده پلور

سطح بیرونی ریه ها توسط پرده ای نرم و لغزنده بنام پرده جنب (پلور)^۱ پوشیده شده است. این پرده سطح درونی دیواره قفسه سینه و سطح فوقانی دیافراگم را نیز می پوشاند. پرده جنب دو لایه دارد پرده جنب جداری^۲ و احشایی^۳. پرده جنب جداری سطح درونی قفسه سینه و سطح فوقانی دیافراگم و پرده جنب احشایی سطح ریه را پوشانده است. بین دو لایه پرده مقدار کمی (۵-۱۵ سی سی) مایع وجود دارد که این سطوح را مرطوب می کند تا دو لایه پرده جنب در هنگام تنفس آزادانه روی هم بلغزند.

برونش ها و برونشول ها

برونش ها در هر لوب چندین بار تقسیم می شوند. اولین تقسیم، برونش های لوبر^۴ (سه عدد در سمت راست و دو عدد در سمت چپ) می باشند. برونش های لوبر به نوبه خود به برونش های سگمانی^۵ (۱۰ عدد در سمت راست و ۸ عدد در سمت چپ) تقسیم می شوند.

^۱ - pleura

^۲ - parietal pleura

^۳ - visceral pleura

^۴ - lobar bronchi

^۵ - Segmental bronchi

برونش های سگمانی سپس به برونش های کوچکتر (ساب سگمنتال)^۱ تقسیم می شوند. این برونش ها از اطراف توسط بافت همبند حاوی سرخرگها، عروق لنفاوی و اعصاب احاطه شده اند. برونش های ساب سگمنتال نیز بعد از تقسیم به برونشیول ها^۲ تبدیل می شوند که غضروفی در دیواره آنها وجود ندارد. مخاط برونشیول ها با ترشح موکوس نوعی پوشش کامل را برای سطح درونی راه های هوایی بوجود می آورند. برونش ها و برونشیول ها توسط سلولهای مژکدار نیز پوشیده شده اند که دارای نوعی حرکت جارویی هستند و موکوس و اجسام خارجی را بطور مرتب از ریه به طرف حنجره می رانند.

برونشیول ها خود به برونشیول انتهایی تقسیم می شوند که فاقد غدد مخاطی یا مژک می باشند. برونشیول های انتهایی نیز بعد از تقسیم به برونشیول تنفسی تبدیل می شوند. بعد از برونشیول تنفسی به ترتیب مجرای آلوئولی، کیسه آلوئولی و خود آلوئول قرار دارند. تبادل O_2 و CO_2 در آلوئولها صورت می گیرد.

آلوئول ها

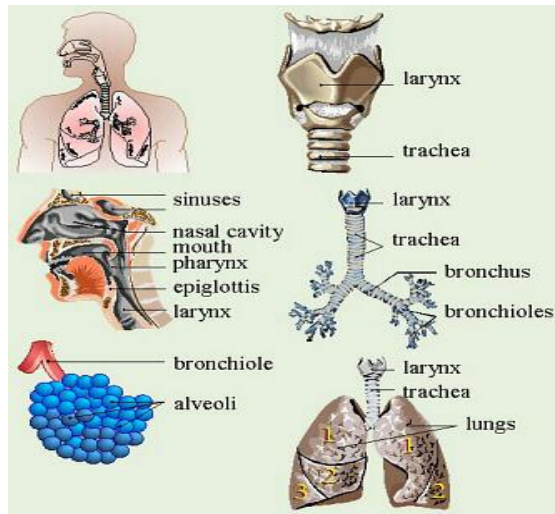
ریه از حدود ۳۰۰ میلیون آلوئول تشکیل شده است که در دسته های ۱۵ تا ۲۰ عددی قرار گرفته اند. سلولهای آلوئولی سه دسته هستند: سلولهای نوع I یا اپی تلیال که دیواره آلوئول ها را می سازند. سلولهای نوع II دارای خاصیت متابولیکی بوده و ماده فسفولیپیدی سورفکتانت را تولید می کنند و سلولهای نوع III یا سلولهای ماکروفاژ آلوئولی که نوعی سلول بیگانه خوار (فاگوسیت) هستند که مواد خارجی مانند موکوس یا باکتری را می خورند و به عنوان مکانیسم دفاعی مهم عمل می کنند (تصویر ۳-۱).

اصول مکانیک تهویه

عملکرد اصلی ریه ها تنفس است که همان تبادل اکسیژن و دی اکسیدکربن می باشد. دو فرآیندی که در طی تنفس انجام می پذیرند عبارتند از: دم یا عمل کشیدن هوا به داخل و بازدم یا عمل خروج هوا از ریه ها. تهویه به فرآیند حرکت هوا به داخل و خارج ریه گفته می شود.

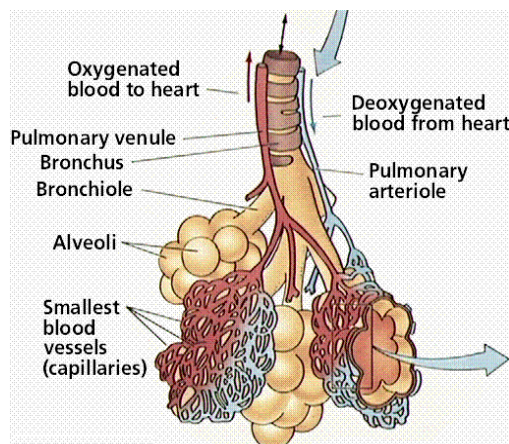
¹ - Subsegmental bronchi

² - bronchioles



تصویر ۱-۳: حنجره، تراشه، درخت برونشی و آلئول

در طی تنفس، اکسیژن خون تأمین و دی‌اکسیدکربن از آن گرفته می‌شود. این تبادل گازها در ریه‌های طبیعی و در سطح کیسه‌های هوایی به وقوع می‌پیوندد. اکسیژن و دی‌اکسیدکربن باید بتوانند آزادانه بین کیسه‌های هوایی و مویرگ‌ها حرکت کنند (تصویر ۴-۱).



تصویر ۴-۱: توزیع مویرگ‌های خونی در اطراف آلئول‌ها

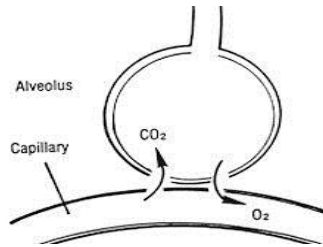
فشار منفی میان ریه ها و دیواره قفسه سینه در فضای پلور از کلاپس شدن ریه ها جلوگیری می کند. این فشار حدوداً برابر با 15mmHg است. در طی دم وقتی قفسه سینه باز می شود فشار منفی بیشتر شده و ریه ها از هوا پر می شوند و به هنگام بازدم کاهش فشار منفی موجب بازگشت ریه ها به وضعیت اول می شود. باز شدن قفسه سینه توسط عضلات تنفسی صورت می گیرد. این عضلات به دو دسته اصلی و کمکی تقسیم می شوند. عضلات اصلی شامل دیافراگم و عضلات بین دنده ای هستند. دیافراگم که حفره توراسیک را از حفره شکمی جدا می کند 80% عمل تنفس را به عهده دارد. این عضله از عصب فرنیک که منشعب از چهارمین مهره گردن است عصب می گیرد.

در طول دم، دیافراگم در حدود سطح ششمین فضای بین دنده ای و در بازدم در حدود سطح فضای بین دنده ای چهارم تا پنجم قرار می گیرد. عضلات کمکی دمی شامل پکتورالیس ماژور، استرنوکلائییدو ماستوئید، تراپزیوس و اسکالن هستند که به هنگام نیاز، قفسه سینه را تا جای ممکن باز می کنند. عضلات شکمی نیز جزء عضلات بازدمی هستند که در صورت بروز دیسترس تنفسی با فشار بر احشاء موجب انجام بازدم ارادی می گردند.

در هنگام دم هوای بیرون از راه تراشه، برونش ها و برونشیول ها به آئولول ها می رسد و در اینجاست که تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن انجام می شود (تصویر ۵-۱). در بالغین روزانه 10000 لیتر هوا تصفیه، گرم، مرطوب و تبادل می شود. اکسیژن به داخل جریان خون منتشر می شود تا توسط 100 تریلیون سلول بدن در متابولیسم سلولی مورد استفاده قرار گیرد. مواد زاید، از جمله دی اکسید کربن نیز از طریق دستگاه تنفسی از بدن دفع می شوند.

اکسیژن وارد شده به کیسه های هوایی در طی دم، از طریق گذرگاههای بسیار کوچکی در دیواره کیسه ها، وارد مویرگها می گردد و به وسیله آنها به قلب منتقل می شود. این فرآیند با عنوان تنفس ریوی شناخته می شود. قلب هم به نوبه خود، خون حاوی اکسیژن را به کل بدن پمپ می کند. دی اکسید کربن تولید شده توسط سلول ها در داخل خونی که در بین و اطراف کیسه های هوایی جریان دارد به ریه ها می رود. این تبادل گازها، یعنی ورود اکسیژن به درون سلولها و داخل شدن دی اکسید کربن به مویرگها به عنوان تنفس سلولی شناخته می شود. دی اکسید کربن به داخل کیسه های هوایی وارد می شود و به

سمت درخت برونشیاال حرکت می کند و در طی بازدم از راه های هوایی فوقانی خارج می شود. دوباره، دی اکسیدکربن با اکسیژن مبادله می شود که دقیقاً مسیر برعکس را طی می کند (در طی دم).



تصویر ۵-۱: تبادل گازها در سطح آلوئولی

برای اینکه بدن بتواند نیازهای غذایی و اکسیژن را به دست آورد و محصولات زاید را دفع کند، باید به میزان کافی تهویه، انتشار و خونرسانی وجود داشته باشد. مسائل متعددی می توانند در برداشت وسیع اکسیژن تداخل ایجاد کنند که می توان آنها را در چهار گروه مختلف قرار داد:

۱- انسداد راه هوایی فوقانی که می تواند در اثر وجود یک جسم خارجی، تروما و یا یک التهاب مانند التهاب لوزه ها یا اپیگلوت ایجاد شود.

۲- انسداد راه هوایی تحتانی که می تواند در اثر تروما ایجاد شود. بیماری انسدادی ریه و مشکلات دیگر مانند تجمع موکوس، انقباض عضله صاف و ادم راه هوایی هم می توانند باعث باریک شدن و انسداد راه های هوایی تحتانی شوند.

۳- اختلال دیواره قفسه سینه هم یکی دیگر از علل اختلال تهویه است. تروما، هموتوراکس، پنوموتوراکس، آمپیم (تجمع چرک در فضای جنب) التهاب پرده جنب و بیماری های عصبی - عضلانی مانند مالتیل اسکلروزیس یا دیستروفی عضلانی همه از حرکت کافی دیواره قفسه سینه ممانعت می کنند.

۴- مشکلات کنترل عصبی می توانند تهویه را مختل کنند. این مشکلات شامل اختلال عملکرد ساقه مغز در اثر داروهای سرکوب کننده CNS، سکته مغزی یا دیگر شرایط ناهنجار و یا تروما می -

باشند. تروما یا بیماریهای عصبی - عضلانی همچنین می توانند باعث اختلال عملکرد عصب نخاعی یا فرنیک شوند و کنترل عصبی طبیعی را مختل کنند.

با ارزیابی سریع بیمار و انجام مداخلات لازم، می توان مسائل مربوط به اکسیژن رسانی و تهویه را رفع کرد و یا به حداقل رسانید.

انتشار^۱، اولین مرحله از مراحل تأمین اکسیژن مورد نیاز بدن است. موانع متعددی ممکن است از انتشار جلوگیری کنند. اگر غلظت اکسیژن ناکافی باشد؛ مثلاً در هوای دودآلود، میزان اکسیژن برای تبادل گازی مناسب، کافی نخواهد بود. بیماریهای کیسه های هوایی هم انتشار را تحت تأثیر قرار می دهند.

آزبستوز یا دیگر بیماریهای ریوی ناشی از عوامل محیطی، حبابهای هوایی (تاوولها) که در بیماریهای انسدادی مزمن ریه دیده می شوند و آسیبهای ناشی از استنشاق عوامل زیان آور مانند گازهای سمی یا هوای بسیار داغ همگی باعث تخریب کیسه های هوایی و جلوگیری از تبادل کافی گازها می شوند. حتی با وجود میزان بالای اکسیژن وارد شده به ریه و کیسه های هوایی سالم، ممکن است هنوز مسائلی مربوط به بیماریها یا آسیبهای فضایی میان بافتی وجود داشته باشد که از انتشار جلوگیری کنند. ادم ریوی هم مانند سدی در مقابل انتشار عمل می کند.

به هر حال بدون وجود یک سیستم عروقی سالم برای انتقال اکسیژن و دیگر مواد غذایی حیاتی به بافتها و اعضای بدن، زندگی ممکن نخواهد بود. حجم ناکافی خون، وجود اختلال در گردش خون یا سطح پایین هموگلوبین باعث بروز مشکلاتی در خونرسانی می شوند.

بطورکلی می توان گفت حرکت اکسیژن و استفاده از آن در بدن به موارد زیر بستگی دارد:

- ۱- غلظت کافی اکسیژن تنفس شده
- ۲- جابه جایی مناسب اکسیژن از طریق غشای مویرگی - کیسه هوایی و ورودش به جریان خون
- ۳- تعداد کافی گلبولهای قرمز خون برای حمل اکسیژن
- ۴- خونرسانی بافتی مناسب
- ۵- تحویل کافی و موثر اکسیژن به بافتها

^۱ - Diffusion

(موارد فوق مجموعاً به عنوان اصل Fick خوانده می شود)

با درک موارد ذکر شده می توان به سهولت علت یا علل اصلی اختلال را شناسایی و مداخلات مناسب را انجام داد. در بیشتر اختلالات ریوی، یک یا چند مورد از موارد زیر وجود دارد:

عدم توانایی عروق ریوی در جذب اکسیژن یا تحویل دی اکسیدکربن مانند: تجمع مایع، عفونت یا انسداد راههای هوایی، تخریب کیسه های هوایی، انسداد راههای هوایی در اثر اسپاسم عضلانی، موکوس یا ضعیف و شل شدن دیواره های راه هوایی، انسداد جریان خون ریوی توسط لخته خون، اتساع ناکافی ریه ها بدلیل احباس هوا یا تجمع زیاد مایع در فضای جنب. همچنین افراد بالای ۶۵ سال به خصوص به علت سگته مغزی مخفی (غیرآشکار)، بیماری ریوی، بیماری قلبی - عروقی، بیماری کبدی یا مصرف داروهای خاص مستعد مشکلات تنفسی هستند.

تمام شرایط ذکر شده از تبادل مناسب اکسیژن و دی اکسیدکربن جلوگیری می کنند. به علاوه، خود عروق ریوی ممکن است دچار معایبی باشند که با جریان خون و در نتیجه انتقال گازها تداخل کند. ساقه مغز سطح دی اکسیدکربن خون شریانی را حس می کند. سطح دی اکسیدکربن خونی که به ساقه مغز می رسد در یک فرد سالم باعث تحریک تنفس می شود.

وقتی سطح آن پایین است، فرد به طور خودکار با سرعت کمتری نفس می کشد و عمق هر نفس را هم کاهش می دهد (حجم جاری کم می شود). در نتیجه دی اکسیدکربن کمتری دفع می شود و اجازه می دهد که سطح دی اکسیدکربن به سطح طبیعی باز گردد.

برعکس، اگر سطح دی اکسیدکربن در خون به بالاتر از سطح طبیعی برسد، بیمار سریع تر و عمیق تر نفس می کشد. وقتی هوای تازه بیشتری (هوایی که فاقد دی اکسیدکربن است) به کیسه های هوایی برسد، دی اکسیدکربن بیشتر از جریان خون دفع می شود و سطح آن در خون کاهش می یابد.

موارد زیر مشخصات تنفس کافی و مناسب هستند:

- تعداد و عمق طبیعی تنفس
- الگوی منظم دم و بازدم
- صداهای تنفسی منظم و حرکات قرینه در دو طرف قفسه سینه
- پوست صورتی، گرم و خشک

موارد زیر نشانه های تنفس نامناسب و ناکافی هستند:

- تعداد تنفس کمتر از ۱۲ یا بیشتر از ۲۰ نفس در دقیقه در یک فرد بالغ
- کاهش جریان هوای بازدمی در بینی و دهان
- تو کشیده شدن عضلات بالای ترقوه، بین دنده ها و زیر قفسه سینه، بخصوص در کودکان

- صداهای تنفسی کاهش یافته، غایب و غیر طبیعی
- حرکات قفسه سینه غیر قرینه
- پوست رنگ پریده یا سیانوزه
- پوست سرد و مرطوب
- تنفس سطحی و نامنظم
- تنفس با لبهای غنچه شده
- حرکت پره های بینی

توجه: منظور از تهویه عملی است که طی آن هوا وارد ریه شده و از آن خارج می شود و منظور از تنفس تبادل گازها در سطح ریه و سلول ها است.

با توجه به اینکه در مبحث تنفس از انتشار و خورسانی یا پرفیوژن زیاد صحبت شده است لازم است مفهوم این اصطلاحات مشخص شود. انتشار به مفهوم حرکت گازها از یک محیط با غلظت بالاتر به محیطی با غلظت پایین تر است و خورسانی یا پرفیوژن به مفهوم رساندن اکسیژن و مواد غذایی مورد نیاز به یک بافت است، مسلماً برای خورسانی مناسب باید سیستم شریانی سالم باشد.

سطح دی اکسیدکربن خون شریانی ممکن است به چند علت افزایش یابد. انواع مختلفی از بیماریهای ریوی می توانند باعث اختلال در فرآیند بازدم شوند. همچنین ممکن است بدن به میزان زیادی دی اکسیدکربن تولید کند، این امر بسته به نوع بیماری یا عارضه می تواند موقتی یا مزمن باشد.

اگر در طی چندین سال سطح دی اکسیدکربن شریانی به تدریج افزایش یابد و به یک سطح غیر طبیعی برسد و در آن سطح باقی بماند (مانند مراحل نهایی COPD) مرکز تنفسی در مغز که سطح

دی اکسیدکربن خون را حس می کند و تنفس را کنترل می نماید، ممکن است به خوبی قبل عمل نکند. به این حالت احتباس مزمن دی اکسیدکربن می گویند.

اگر شرایط خیلی وخیم و پیشرفته باشد، یک محرک دوم، به نام محرک هیپوکسیک، مرکز تنفسی را تحریک می کند. در این بیماران سطوح پایین اکسیژن باعث پاسخ دهی مراکز تنفسی و تحریک تنفس می شود. وقتی سطح اکسیژن بالا برود مانند وقتی که به بیماران اکسیژن اضافی داده می شود، دیگر محرکی برای تنفس وجود نخواهد داشت، و هر دو محرک یعنی بالا بودن سطح دی اکسیدکربن و پایین بودن سطح اکسیژن از بین رفته اند. بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن ریوی اغلب به طور مزمن سطح دی اکسیدکربن بالا دارند، پس دادن اکسیژن بیش از حد به این بیماران ممکن است عملاً تنفس را سرکوب یا حتی قطع کند.

بررسی و معاینه راه تنفسی فوقانی

بینی و سینوس ها

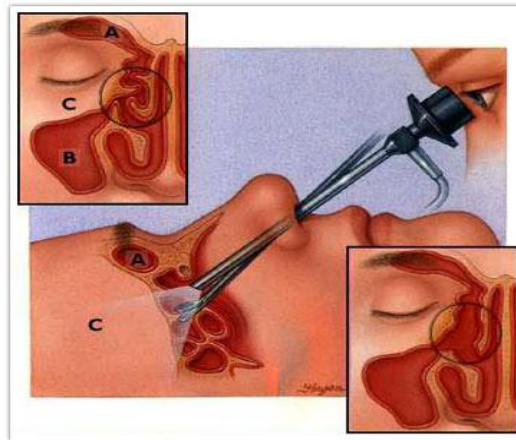
معاینه بینی و سینوس ها با مشاهده و لمس انجام می شود. برای انجام معاینات به منبع نوری ساده مثل چراغ قوه دستی احتیاج داریم. در معاینات کامل تر باید از اسپکولوم بینی استفاده کرد. بینی خارجی ابتدا از نظر وجود ضایعات، تقارن یا التهاب مورد بررسی و مشاهده قرار می گیرد سپس از بیمار می خواهیم سر خود را کمی به عقب خم کند در همین حال نوک بینی را کمی به سمت بالا حرکت می دهیم و ساختمانهای داخل بینی را مشاهده می کنیم. مخاط بینی از نظر رنگ، تورم، آگزودا یا خونریزی کنترل می شود.

در حالت عادی مخاط بینی نسبت به مخاط دهان قرمزتر است ولی در سرماخوردگی ممکن است متورم و کاملاً پر خون باشد. از طرف دیگر در صورت مشاهده مخاط رنگ پریده و متورم احتمال رینیت آلرژیک مطرح می شود. تیغه وسط (سپتوم) بینی از نظر انحراف، سوراخ یا خونریزی بررسی می گردد. انحراف تیغه بینی به هر سمت باعث انسداد حفره بینی همان سمت می شود ولی این حالت معمولاً فاقد علامت است.

با روش ترانس ایلومیناسیون می توان سینوس های پیشانی و ماگزیلاری را معاینه کرد. در بررسی سینوس پیشانی با این روش، منبع نوری در مقابل لبه بالای کاسه چشم قرار داده شده نقطه ای نورانی

در بالای چشم بطور طبیعی ظاهر می شود (تصویر ۶-۱). سینوس های پیشانی و ماگزیلاری از نظر حساسیت لمس می شوند به این صورت که معاینه کننده با انگشت شست خود فشار ملایمی در جهت بالا به لبه بالایی کاسه چشم وارد می کند.

(سینوس های پیشانی) و ناحیه گونه در نزدیکی بینی (سینوس های ماگزیلاری) نیز به همین ترتیب معاینه می شوند. وجود حساسیت در هر یک از این نواحی نشانه التهاب احتمالی است.



تصویر ۶-۱: روش ترانس ایلومیناسیون سینوس پیشانی

معاینه حلق

از بیمار می خواهیم دهان خود را کاملاً باز کند و نفس عمیق بکشد به این ترتیب عقب زبان مسطح می شود و می توان لوزه ها، زبان کوچک و عقب حلق را بطور کامل مشاهده کرد. این ساختمانها از نظر تقارن، رنگ، نشانه های آگزودا، زخم یا بزرگی بیش از حد بررسی می شوند.

در صورت استفاده از آبسلانگ باید آن را در قسمت عقب زبان و روی خط وسط قرار دارد. گذاشتن آبسلانگ در محل صحیح، مانع بروز حالت تهوع و خودداری بیمار از معاینات دهان در آینده می شود.

معاینه تراشه (نای)

موقعیت و تحرک تراشه را می توان با لمس تشخیص داد. برای این منظور انگشتان شست و سبابه یک دست را درست در بالای برآمدگی جناغ در طرفین تراشه می گذاریم. تراشه بسیار حساس است و در صورت لمس محکم ممکن است باعث سرفه یا حالت تهوع در بیمار شود (تصویر ۷-۱). تراشه در محل ورود خود به قفسه سینه معمولاً روی خط وسط قرار دارد ولی ممکن است توسط توده های موجود در گردن یا مדיاستن (میان سینه) به یک سمت منحرف شود. بیماری های پرده جنب (پلور) و ریه نیز مانند پنوموتوراکس ممکن است باعث جابجایی تراشه بشوند.



تصویر ۷-۱: معاینه تراشه

معاینه قفسه سینه

بررسی قفسه سینه با استفاده از روش های مشاهده، لمس، دق و سمع انجام می شود.

مشاهده

با مشاهده قفسه سینه می توان اطلاعات زیادی درباره ساختمان عضلانی - اسکلتی، تغذیه و وضعیت دستگاه تنفس به دست آورد. پوست قفسه سینه از نظر رنگ، تورگور و از بین رفتن چربی زیر پوستی مورد مشاهده دقیق قرار می گیرد. عضلات قفسه سینه ممکن است اتلاف وزن اخیر را بخوبی نشان بدهد. در صورت وجود عدم تقارن باید آن را بدقت بررسی کرد.

شکل و اندازه قفسه سینه

در نوزادان قفسه سینه گرد است بطوریکه قطر قدامی خَلقی برابر با قطر عرضی است. در بزرگسالان قفسه سینه بیضی شکل است و قطر قدامی خلفی ۲ برابر کوچکتر از قطر عرضی است.

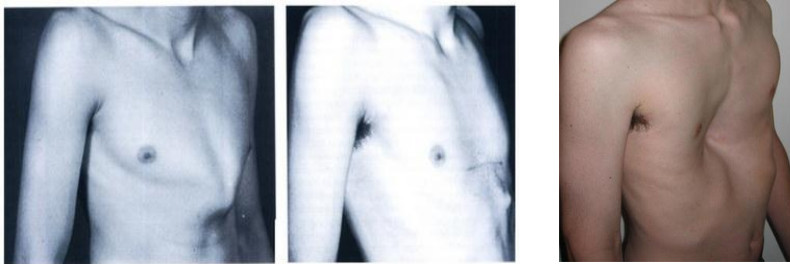
شکل کلی قفسه سینه بیضوی است بطوریکه قطر آن در بالا نسبت به قاعده کوچکتر است. در پیری کیفوز و استئوپروز اندازه حفره قفسه سینه را تغییر می دهند بطوریکه دنده ها به سمت پایین و جلو حرکت می کنند.

شکل قفسه سینه ممکن است به صورتهای مختلف تغییر یابد:

سینه کبوتری تغییر شکل ثابتی است که ممکن است به واسطه راشیتیزم یا نرمی استخوان ایجاد شده باشد. سینه کبوتری با باریک شدن قطر عرضی و افزایش قطر قدامی خلفی و بیرون زدگی جناق مشخص می شود (تصویر ۸-۱).

سینه قیفی یک نقص مادرزادی است که بر خلاف سینه کبوتری، جناق تورفتگی داشته و قطر قدامی خلفی باریک می شود. فشار غیر طبیعی جناق بر قلب ممکن است باعث تغییر در اعمال قلبی شود.

در قفسه سینه بشکه ای نسبت قطر قدامی خلفی به جانبی یک به یک است و در مددجویان مبتلا به کیفوز (انحنای گوژ مانند شدید نخاع سینه ای) و آمفیزم (وضعیت مزمن ریوی که کیسه های هوایی و آلئولها گشاد و متسع شده اند) دیده می شود.



تصویر ۸-۱: قفسه سینه قیفی و کبوتری

الگوهای تنفس

طرز تنفس بیمار بسیار مهم است. زاویه بین دنده ها با ستون فقرات بطور طبیعی حدود ۴۵ درجه است در هنگام تنفس دنده ها بالا می آیند و استخوان جناغ را به سمت جلو و بالا می رانند. فضاها بین دنده ای وسیع تر می شوند و زاویه بین دنده ها و ستون فقرات به ۶۰ درجه می رسد. در مبتلایان به آمفیزم مقدار هوای باقیمانده از حد عادی بیشتر است به همین دلیل زاویه بین دنده ها و ستون فقرات بیشتر از ۴۵ درجه است و استخوان جناغ نیز از حد عادی جلوتر قرار دارد.

مشاهده سرعت و عمق تنفس نیز بسیار مهم است. در افراد بالغ سرعت تنفس ۱۲ تا ۱۸ بار در دقیقه با عمق و ریتم منظم است. افزایش سرعت تنفس را تاکی پنه^۱ و افزایش عمق تنفس را هیپرپنه^۲ می نامند.

افزایش هر دو عامل عمق و سرعت که باعث کاهش فشار سهمی دی اکسید کربن در خون سرخرگی می گردد را هیپرونتیلیسیون^۳ می نامند که در اسیدوز شدید با منشاء دیابتی یا کلیوی مشاهده می شود و آن را تنفس کوسمال^۴ نیز می نامند. تنفس بیماران بسیار بدحال ممکن است به شکل دوره-های متناوب آپنه و هیپرونتیلیسیون دربیاید. این نوع تنفس دوره ای را اصطلاحاً تنفس شاین استوک^۵ می نامند.

عمل دم در هنگام تنفس عادی به صرف انرژی احتیاج دارد و ثلث اول تنفس را دربردارد و عمل بازدم به شکل غیرفعال صورت گرفته و دو ثلث باقیمانده دوره تنفس را تشکیل می دهد. در هنگام تنفس سریع طول دم و بازدم تقریباً یکسان می شود. در افراد لاغر فضاهاى بین دنده‌ای در هنگام تنفس عادی کمی به سمت داخل حرکت می کنند (رتراکسیون بین دنده‌ای). رتراکسیون در دم بخصوص اگر غیر قرینه باشد نشان دهنده انسداد شعبه‌ای از درخت تنفس است. برآمدگی غیرقرینه فضاهاى بین دنده‌ای در سمت قفسه‌سینه به علت افزایش فشار در نیمه قفسه‌سینه همان سمت بوجود می آید. این حالت ممکن است به علت گیر کردن هوا در حفره جنب (پنوموتوراکس) یا فشار مایع درون فضای جنب بوجود آمده باشد.

لمس قفسه‌سینه

بعد از مشاهده قفسه‌سینه، لمس آن از نظر وجود حساسیت، توده‌ها، ضایعات، انبساط و انقباض دیواره قفسه‌سینه در دم و بازدم و لرزش صوتی انجام می شود. در صورتی که بیمار از درد در یک ناحیه مشخص شکایت داشته باشد یا ضایعه‌ای در یک محل معین مشاهده شد، لمس آن ناحیه با نوک انگشتان (برای ضایعات و توده‌های پوستی یا زیرپوستی) یا کف دست (برای توده‌های عمیق تر یا ناراحتی عمومی پهلوها یا دنده‌ها) انجام می شود.

^۱ - tachy pnea

^۲ - hyper pnea

^۳ - hyper ventilation

^۴ - kussmaul respiration

^۵ - cheyne-stokes

حرکت تنفسی

با اندازه گیری حرکت تنفس می توان میزان اتساع قفسه سینه را تخمین زد. برای معاینه باید معاینه کننده انگشتان شست خود را روی حاشیه دنده ای و زیر زاویه خنجری جناغ و کف دستهایش را در طرفین قفسه سینه بگذارد. با لغزاندن انگشتان شست به اندازه ۲/۵ سانتی متر به سمت خط وسط چین پوستی کوچکی بین انگشتان شست بوجود می آید بیمار دم عمیق انجام می دهد و با اتساع قفسه سینه انگشتان شست معاینه کننده از هم فاصله می گیرند. این کار را می توان در عقب قفسه سینه نیز انجام داد (تصویر ۹-۱). تأخیر یا اختلال تنفس اغلب ناشی از پلورزی، ترشح و التهاب پرده جنب به شکستگی دنده ها یا ترومای قفسه سینه است.



تصویر ۹-۱: بررسی دامنه حرکت تنفسی

لرزش لمسی

صدای تولید شده در حنجره توسط درخت برونش منتقل می شود و نوعی حرکت رزونانس در دیواره قفسه سینه بوجود می آورد. ظرفیت احساس صدا روی دیواره قفسه صدری را لرزش صوتی یا لمسی^۱ می گویند.

لرزش طبیعی تحت تاثیر ضخامت دیواره قفسه سینه قرار می گیرد. ضخامت دیواره قفسه سینه اگر عضلانی باشد بسیار بیشتر از تجمع چربی زیرپوستی در افراد چاق روی لرزش دیواره قفسه سینه اثر می گذارد.

^۱ - vocal or tactile fremitus

صداهای بم بهتر از ریه عبور می کنند و لرزش بیشتری در دیواره قفسه صدری بوجود می آورند بنابراین لرزش دیواره در مردان (که صدای آنها بم تر است) نسبت به زنان مشخص تر است. لرزش لمسی در قسمتهایی که برونش های بزرگ به دیواره قفسه سینه نزدیک هستند مشخص تر است و به سمت قسمت های محیطی ریه ها به تدریج خفیف می شود. به این ترتیب مشخص می شود که در قسمت بالای قفسه صدری در سطح قدامی و خلفی بهتر می توان لرزش را لمس کرد. برای ایجاد لرزش لمسی از بیمار می خواهیم عبارات نود و نه یا یک، دو، سه را تکرار کند. با قرار دادن کف دست یا سطح اولنار دستها بر روی قفسه صدری می توان لرزش را لمس کرد. در مبتلایان به آمفیژم تقریباً هیچگونه لرزشی را نمی توان در دیواره قفسه صدری لمس کرد. در مبتلایان به تجامد ریوی ناشی از پنومونی، لرزش لمسی در سطحی از دیواره قفسه صدری که در جهت امتداد لوب مبتلا قرار دارد با شدت بیشتر از عادی لمس می شود.

دق قفسه سینه

با انجام دق در دیواره قفسه سینه و ساختمانهای زیر آن نوعی حرکت و لرزش قابل سمع و قابل لمس بوجود می آید. از عمل دق برای این استفاده می شود که بفهمیم بافت های زیرین با هوا، مایع یا مواد جامد پر شده اند یا خیر. از این تکنیک برای تعیین اندازه و محل ساختمانهای خاص درون قفسه سینه (دیافراگم، قلب، کبد) نیز استفاده می شود. معاینه معمولاً از پشت قفسه صدری شروع می شود. بهترین حالت این است که بیمار بنشیند، گردن را کمی به جلو خم کند و دستهایش را روی سینه خود بگذارد.

دق سطح خلفی قفسه صدری به شکل زیر انجام می شود. در قسمت بالای شانه روی قله ریه ها را دق کنید. از شانه به سمت پایین و بطور قرینه هر ۵-۶ سانتیمتر جدا از هم را دق کنید. قبل از ضربه زدن باید انگشت وسط را محکم روی فضاها بین دنده های مورد نظر قرار بدهید.

دق روی کتفها و دنده ها نوعی صدای بم ایجاد می کند و دق روی ریه ها صدای رزونانس ایجاد می کند. دق سطح قدامی سینه در حالت قائم انجام می شود. بیمار باید شانه هایش را کمی به عقب ببرد و اندامهای فوقانی را در طرفین بدن قرار بدهد.

دق سطح قدامی سینه از فضای فوق ترقوه‌ای شروع می‌شود و روی هر یک از فضاهای بین دنده-ای در هر طرف به سمت پایین امتداد می‌یابد. ماتیته سمت چپ استخوان جناغ بین فضاهای سوم تا پنجم بین دنده‌ای مربوط به قلب و یافته‌ای طبیعی است. افزایش ماتیته ریه نشان‌دهنده افزایش دانسیته است و در حالاتی که انتقال صدا را تقویت می‌کند (تجامد و آتلکتازی فشرده) مشاهده می‌شود. پنوموتوراکس نوعی صدای طبل مانند و آمفیزم صدای هیپررزونانس ایجاد می‌کند.

حرکات دیافراگم

رزونانس طبیعی ریه در محل دیافراگم متوقف می‌شود و در این محل حالت ماتیته وجود دارد. برای بررسی اندازه و موقعیت دیافراگم از بیمار می‌خواهیم نفس عمیقی بکشد و آن را نگه دارد تا محل حداکثر نزول دیافراگم با دق مشخص شود. دق از نظر تعیین موقعیت دیافراگم روی خط وسط کتفی در هر دو سمت انجام می‌گیرد. نقطه تبدیل رزونانس به ماتیته را مشخص می‌کنیم. سپس از بیمار می‌خواهیم بازدم عمیق انجام بدهد و نفس خود را نگهدارد تا با انجام دق محل دیافراگم دوباره تعیین شود. فاصله بین دو نقطه فوق دامنه حرکتی دیافراگم را نشان می‌دهد که در اغلب موارد بین ۵ تا ۷ سانتیمتر است. این دامنه در مبتلایان به ترشح و التهاب پرده جنب و آمفیزم کاهش پیدا می‌کند. افزایش فشار داخل شکم مثلاً به علت حاملگی یا وجود آسیت باعث می‌شود دیافراگم در قسمت‌های بالاتر قفسه‌صدری قرار بگیرد.

سمع قفسه‌سینه

سمع قفسه‌صدری به بررسی نحوه عبور هوا از درخت برونش و ارزیابی وجود مایع یا انسداد جامد در ساختمانهای ریه کمک می‌کند. معاینه کامل با سمع سطوح قدامی خلفی و طرفین قفسه-صدری و به شکل زیر انجام می‌شود. ضمن تنفس آهسته و عمیق بیمار از راه دهان، قسمت دیافراگم گوش پزشکی را محکم روی قفسه‌صدری می‌گذاریم.

قسمتهای قرینه قفسه صدری از قله ریه به سمت پایین و روی خط زیربغلی میانی سمع می‌شوند. ترتیب قرار دادن گوشی و وضعیت بدن بیمار همانهایی هستند که برای انجام عمل دق گفته شد (تصویر ۱۰-۱).



تصویر ۱۰-۱: محل های قرار دادن گوشی پزشکی جهت سمع قفسه سینه

صداهای تنفسی

صداهای تنفسی طبیعی براساس موقعیت آنها در نواحی خاص ریه مشخص می‌شوند و به انواع صداهای وزیکولی و توبولی (توبولر) تقسیم می‌شوند. صداهای وزیکولر به صورت صداهایی با فرکانس کم و آهسته در قسمت اعظم مرحله دم و کمی از بازدم شنیده می‌شوند. این صداها بطور طبیعی در تمام قسمتهای ریه غیر از روی استخوان جناغ و بین کتف ها شنیده می‌شوند. صداهای برونشی روی تراشه شنیده می‌شوند. صداهای برونکوزیکولار روی برونش‌های اصلی شنیده می‌شوند بخصوص در سطح خلفی قفسه‌سینه بین کتف ها و در جلو و طرفین استخوان جناغ با فرکانس متوسط و بطور مساوی در مرحله دم و بازدم شنیده می‌شود. در هنگام سمع باید کیفیت و شدت صداهای تنفسی را مشخص کرد. در صورت وجود هوا به علت انسداد برونش (آتلکتازی) یا قرار داشتن مایع (ترشح پرده جنب) یا بافت (چاقی) صداهای تنفسی ضعیف می‌شوند یا شنیده نمی‌شوند.

صداهاى نابجا و غير طبيعى

صداهاى نابجا به دو گروه تقسيم مى شوند: صداهاى پراکنده و ناپيوسته و صداهاى مداوم موزيکال.

رالها (کراکل ها)^۱ صداهاى ناپيوسته و پراکنده اى هستند که به علت تأخير در باز شدن راههاى هوايى خالى از هوا ايجاد مى شوند.

رالهاى ظريف معمولاً در انتهاى دم شنیده مى شوند و از آلئولها منشأ مى گيرند. با ماليدن چند تار مو به هم (در نزديکى گوش) مى توان صداى رال ظريف را تقليد کرد.

رالهاى خشن صدائى مشخص تر و مرطوب دارند. اين نوع رالها از برونش هاى بزرگتر منشأ مى گيرند و در وسط دم مى توان آنها را شنيد. با سرفه کردن ممکن است رالها از بين بروند يا باقى بمانند. رالهاى ريوى انعکاسى از التهاب و پرخونى زمينه اى هستند و در حالاتى مثل پنومونى، برونشيت، نارساى احتقانى قلب و فيروز ريه شنیده مى شوند.

خس خس (رونکاي)^۲ صداهاى مداوم موزيکال هستند که بيشتر از رالها ادامه مى يابند. رونکاي ممکن است در هنگام دم، بازدم يا هر دو مرحله شنیده شود. اين صدا در اثر عبور هوا از راههاى هوايى باريک شده يا وجود انسداد نسبى ايجاد مى شود. انسداد معمولاً ناشى از تجمع ترشحات يا ادم است و معمولاً با سرفه برطرف مى گردد.

ويزينگ از برونش هاى کوچک و برونشيول ها منشأ مى گيرد و صداى سوت مانند و زير دارد. رونکاي از برونش هاى بزرگتر و تراشه منشأ مى گيرد و نسبت به ويزينگ داراي فرکانس کمتر و پرطنين است. ويزينگ در مبتلايان به آسم و آمفيزم و رونکاي در بيماراني که ترشحات ريوى فراوان دارند شنیده مى شود.

التهاب سطوح پرده جنب نوعى صداى رال مانند و خشن ايجاد مى کند که در دم و بازدم شنیده مى شود. اين صدا را صداى مالش^۳ مى نامند. با ماليدن انگشتان شست و اشاره به يکديگر (در نزديکى

^۱ - Rales (crackles)

^۲ - wheezes (rhonchi)

^۳ - friction rub

گوش) یا دو تکه چرم به هم می توان این صدا را تقلید کرد. صدای مالش با سرفه برطرف نمی شود و در سطح تحتانی، قدامی، طرفی قفسه سینه بهتر شنیده می شود.

فصل دوم

عفونت های تنفسی

عفونت تنفسی فوقانی

عفونت های سیستم تنفسی فوقانی از شایع ترین عفونت هایی هستند که بیمار به دلیل وجود آنها نیاز به درمان و اقدامات پزشکی دارد. این عفونت ها تهدیدی برای زندگی افراد نیستند ولی می توانند زمینه را برای بسیاری از بیماریهای ریوی فراهم سازند یا منجر به عفونت ریوی مستقیم شوند. عفونت مجاری تنفسی فوقانی شامل عفونت های حفره بینی، سلولهای هوایی اتموئید، سینوس های فرونتال، ماگزیلاری، اسفنوئید و هم چنین حنجره و تراشه می باشند.

پاتوفیزیولوژی

ویروسها علت عمده عفونت های سیستم تنفسی فوقانی می باشند و حدود ۹۰٪ از اختلالات تنفسی فوقانی را شامل می شوند. ولی در برخی موارد عوامل باکتریایی مانند استرپتوکوک گروه A نیز می توانند این نوع عفونت را ایجاد نمایند. خوشبختانه اغلب عفونت های تنفسی فوقانی بیماری های خود محدود شونده هستند و بعد از گذشت چند روز از علایم برطرف می شوند.

ارزیابی

علایم بیمار بستگی به ناحیه ای که درگیر شده است دارد (جدول ۱-۲). اغلب بیماران از علائم مقدماتی نظیر تب، لرز، درد عضلانی و خستگی شاکی هستند. به خاطر داشته باشید که در برخی از عفونت ها بیماران نیازمند مراقبت های خاص می باشند به عنوان مثال در کودک مشکوک به اپی

گلویت برای معاینه گلو تلاش نکنید زیرا ممکن است لارنگواسپاسم شدید ایجاد شود در این حالت فقط کودک را در یک وضعیت راحت قرار داده و وی را منتقل کنید.

درمان

تشخیص و درمان در اغلب موارد بر اساس شرح حال و معاینه جسمی صورت می گیرد.

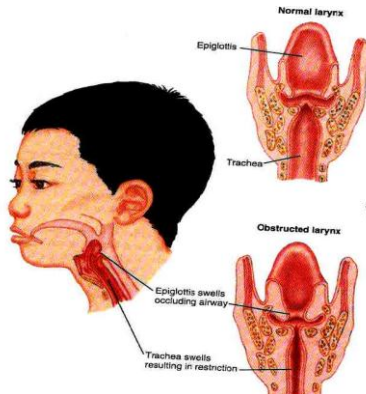
جدول ۱-۲: عفونت های تنفسی فوقانی

بیماری	مشخصات	درمان
رینیت Rhinitis	گروهی از اختلالات است که منجر به التهاب و تحریک غشاهای مخاطی بینی می شود. بصورت حاد و مزمن و یا آلرژیک و غیر آلرژیک دیده می شود شایع ترین علت رینیت غیر آلرژیک سرماخوردگی است علایم و نشانه های رینیت شامل آبریزش از بینی، احتقان بینی، ترشح چرکی از بینی، عطسه، خارش بینی، سقف دهان، حلق، چشم ها، گوشها و سردرد می باشد.	درمان بستگی به علت دارد در مورد رینیت آلرژیک شناسایی نوع آلرژن اهمیت دارد از آنتی هیستامین ها برای خارش و عطسه استفاده می شود. در برخی موارد برای حساسیت زدایی از کورتیکواستروئیدها استفاده می شود. اسپری آئروسول یا سالین بینی برای پاک کردن غشای موکوسی و نرم کردن ترشحات مفید است. به بیمار توصیه می شود از تماس با آلرژنهای محیطی نظیر گرد و خاک مواد کپک زده، حیوانات، دوده و بوها دوری کند.
فارنژیت pharyngitis	به التهاب ناگهانی حلق گفته می شود ویروس بیشترین علت ایجاد کننده این عفونت است و در ۱۰٪ موارد عامل باکتریالمانند استرپتوکوک بتا هموستیک گروه A علت بیماری می باشد. علایم و نشانه های اصل فارنژیت شامل مخاط و لوزه های قرمز رنگ، فولیکولهای متورم با اگزودای سفید و صورتی، غدد لنفاوی بزرگ و حساس گردن بدون سرفه	عفونت حاد ویروسی بدون عارضه در عرض ۱۰-۳ روز پس از شروع بهبود پیدا می کند. توصیه می شود بیمار در دوره تب استراحت کند. از غرغره آب نمک گرم یا شستشو دهنده های گلو برای کنترل درد و کاهش اسپاسم عضلات حلق استفاده نماید. استفاده از کیسه یخ می تواند اسپاسم گلو را کاهش دهد. بیمار حداقل ۲-۳ لیتر مایع در روز باید مصرف نماید در فارنژیت باکتریال

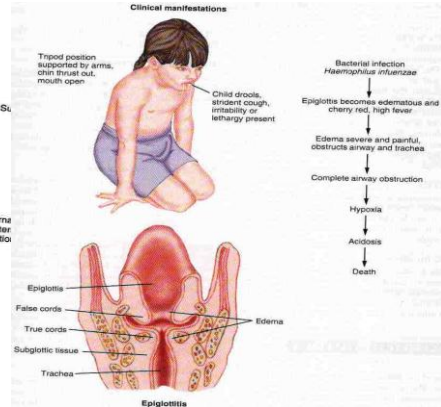
<p>از آنتی بیوتیک ها بویژه پنی سیلین استفاده می شود.</p>	<p>است.</p>	
<p>درمان شامل استراحت دادن به صدا، اجتناب از محرکات (دود سیگار) و استنشاق بخور گرم می باشد. اگر همراه با عفونت های سایر قسمت های سیستم تنفسی شدید باشد باید از آنتی بیوتیک استفاده شود. برای رقیق تر شدن ترشحات نوشیدن ۲-۳ لیتر مایعات روزانه توصیه می شود.</p>	<p>به التهاب لارنکس (حنجره) گفته می شود. علت التهاب در بیشتر موارد ویروسی است و عوامل باکتریایی معمولاً بصورت ثانویه ایجاد می شوند. به دنبال رینیت آلرژیک یا فارنژیت هم ممکن است ایجاد شود. از علل دیگر می توان به عدم استفاده صحیح از تارهای صوتی حساسیت به مواد شیمیایی و دود سیگار اشاره کرد.</p> <p>علائم حاد بیماری شامل خشونت صدا یا آفونی (فقدان کامل صدا) و سرفه شدید است. وقتی بیمار در معرض هوای سرد و یا باد خشک قرار می گیرد علائم شدت پیدا می کند. با استنشاق هوای گرم علائم کاهش پیدا می کند.</p>	<p>لارنژیت Laryngitis</p>
<p>اپی گلویتیت یک اورژانس طب داخلی است بیمار مشکوک به اپی گلویتیت باید در بیمارستان بستری شود. در اقدامات پیش بیمارستانی برای معاینه گلوئی کودک تلاش نکنید زیرا ممکن است لارنگواسپاسم شدید ایجاد شود. در صورت انسداد گذاشتن لوله بینی تراشه یا تراکئوستومی لازم است. اکسیژن را بوسیله ماسک یک طرفه و به میزان ۱۵lpm بکار ببرید اگر کودک ماسک را تحمل نمی کند از دمیدن اکسیژن در لیوان استفاده کنید. مراقب باشد که اینکار ایجاد تحریک سرفه نکند اگر راه هوایی کاملاً بسته است از BVM همراه با</p>	<p>به التهاب حاد و ادم در اپی گلوت اطلاق می شود. اپی گلویتیت بطور سیستمیک در کودکان ۷-۲ ساله دیده می شود. هموفیلوس آنفلوآنزا نوع B شایع ترین میکروارگانیزم ایجاد کننده اپی گلویتیت است. اپی گلوت ادماتو در موقع دم به طرف لارنکس کشیده شده و ممکن است راه هوایی را مسدود سازد</p> <p>از خصوصیات بارز این بیماری شروع ناگهانی، تب زیاد، زجر تنفسی، پیشرفت برق آسا، دیسفاژی شدید و گنگ شدن صدای بیمار است. تقریباً همیشه به علت دیسفاژی بزاق جاری است بالغین هم ممکن</p>	<p>اپی گلویتیت Epiglottitis</p>

اکسیژن تکمیلی استفاده کنید.	است مبتلا به این بیماری شوند اینها اغلب از گلودرد و اودینوفاژی شاکی هستند. (تصویر ۲-۱)	
جهت کنترل عفونت از عوامل ضد میکروبی استفاده می شود. برای کاهش درد می توان از مسکن ها مانند استامینوفن استفاده کرد. اقداماتی مانند استفاده از کمپرس گرم ۴ بار در روز در کاهش درد موثر است. شستشوی مخاط بینی با استفاده از آب نمک گرم می تواند در باز کردن مسیرهای مسدود موثر باشد.	به التهاب و تورم مخاط پوشاننده سینوس ها اطلاق می شود. چنانچه مجرای سینوس ها که به بینی باز می شوند مسدود شود شرایط برای ایجاد عفونت و بروز سینوزیت فراهم می شود سینوزیت حاد به دنبال یک عفونت سیستم فوقانی تنفسی یا یک التهاب ناشی از رینیت آلرژیک ایجاد می شود اگر سینوزیت حاد درمان نشود یا در گیری مکرر اتفاق بیفتد بافت های سینوس تخریب شده و التهاب مزمن بوجود می آورد. نشانه های عفونت حاد عبارتند از فشار و درد در بالای محل سینوس بخصوص در صبح، ترشح چرکی از بینی، تب، سردرد، گوش درد، خستگی و گلودرد.	سینوزیت sinusitis
در مواردی مانند تورم گلو و اختلالات بلع و مشکل در تنفس بیمار سریعاً باید تحت درمان قرار بگیرد. انسداد تنفسی هر چه سریعتر با استفاده از لوله گذاری رفع شود. بیمار باید مانیتور قلبی شود در صورت وجود ریتم قلبی نامنظم ممکن است منجر به سکته قلبی شود که در بخش مراقبت های ویژه باید بستری شود.	بیماری حاد باکتریایی دستگاه تنفسی است. بیماری شدید و بالقوه کشنده ای است که میزان مرگ و میر آن در کودکان خردسال و افراد مسن بیشتر است. عامل این بیماری کورینه باکتریوم دیفتری است علائم تنفسی بعد از ۵-۲ روز بروز کرده و به مرور پیشرفت می کند علائم عمومی نظیر خستگی، تب، گلو درد و مشکل بلع غذا دیده می شود. تورم گلو نشانه خطرناک بودن و ریسک بالای مرگ و میر است. در صورت آزاد شدن سم باکتری فرد دچار	دیفتری Diphtheria

	بی اشتهایی، تاکی کاردی، افت فشار خون و ایکتر خواهد شد. احتمال اختلالات عصبی و قلبی در دیفته های طولانی مدت وجود دارد.	
اکسیژن مرطوب با ماسک یک طرفه بکار برید بیمار را در یک پوزیشن راحت قرار دهید و به بیمارستان منتقل کنید. هوای خنک ممکن است تورم راه هوایی را کاهش دهند و بهبودی ایجاد کند. اگر بیمار بعد از انتقال بهتر به نظر می آید لازم است که علایم اولیه را برای پرسنل بخش اورژانس توضیح دهید. تشخیص کroup از اپی گلویت قبل از رسیدن به بیمارستان مشکل است بنابراین در طی مسیر انتقال اقدام به معاینه حلق نکنید .	خروسک Croup خروسک که به آن لارنگوتراکئو برونشیت نیز گفته می شود جزء عفونت شایع راههای هوایی فوقانی است. نوعی عفونت ویروسی است ولی گاهی اوقات توسط باکتری نیز ممکن است ایجاد شود. در این عفونت ناحیه ساب گلو ت یا زیر تارهای صوتی درگیر میشود. شروع علایم به آهستگی و با تب پایین همراه است. در کودکان بین ۱۰ ماه و ۴ سال شایع است. عفونت باعث ایجاد تورم در زیر گلو می شود و بطور پیش رونده ای راه هوایی را باریک می کند حال عمومی کودک در طی روز خوب است. ولی با تاریک شدن هوا سرفه های خشن شبیه پارس سگ ایجاد می شود. کودک به طور بارز خرخر می کند و به محض تنفس تولید استریدور می کند. با انسداد راه هوایی علایم کلاسیک دیسترس تنفسی(استفاده از عضلات فرعی تنفس، تنفس سخت و...) مشاهد خواهد شد.(تصویر ۲-۲)	



تصویر ۲-۲: خروسک



تصویر ۲-۱: اپی گلو تیت

عفونت های تنفسی سیستم تحتانی

عفونت های مجاری تنفس تحتانی طیفی از مشکلات حاد و مزمن را شامل می شود که اغلب تهدید کننده زندگی هستند از جمله این بیماری ها می توان به موارد زیر اشاره نمود.

تراکئوبرونشیت حاد

پنومونی

سل ریوی

تراکئوبرونشیت حاد

التهاب حاد غشای مخاطی تراشه و برونشial است که غالباً به دنبال عفونت های سیستم تنفسی فوقانی به وجود می آید.

از عوامل ایجاد کننده آن به جزء عوامل عفونی مثل باکتری یا ویروس (استرپتوکوک پنومونیه، میکوپلازما پنومونیه و هموفیلوس آنفلوانزا) می توان به استنشاق مواد محرک مثل گرد و غبار و دود سیگار اشاره کرد.

تظاهرات بالینی

بیمار در ابتدا سرفه های خشک همراه با مقادیر کمی خلط موکوسی چرکی دارد. از درد جناغ و قفسه سینه در هنگام سرفه کردن شکایت می کند و تب یا لرز شبانه، سردرد و ضعف عمومی را بیان

می کند. در سمع صداهای ریوی استریدور دردم و ویزینگ در بازدم شنیده می شود. در تراکئوبرونشیت شدید در اثر تحریک مخاط راه هوایی بیمار ممکن است ترشحات حاوی رگه های خونی داشته باشد.

درمان

اساس درمان تجویز آنتی بیوتیک بر اساس نتایج کشت خلط می باشد. جهت رقیق شدن و تسهیل خروج ترشحات افزایش دریافت مایعات ضروری است. در صورت ترشحات فراوان چرکی که نتواند توسط سرفه تخلیه شوند و خطر انسداد راه هوایی و ایجاد عفونت شدیدتر مجاری تنفسی تحتانی وجود دارد. ممکن است ساکشن و برونکوسکوپی نیاز باشد.

سایر درمانهای علامتی و حمایتی که برای مبتلایان پیشنهاد می گردد عبارتند از:
استفاده از بخور سرد برای کاهش التهاب و بخور گرم برای کاهش درد و ناراحتی
استفاده از مسکن و تب بر ها
تشویق به سرفه ی موثر و استفاده از خلط آورها

پنومونی

بیماری التهابی پارانشیم ریه است، که اغلب با افزایش ترشحات در فضای بینایی و آلوئول ها همراه می باشد. این بیماری شایع ترین علت مرگ ناشی از بیماری های عفونی در آمریکا می باشد. بطوریکه سالانه ۶۰۰۰۰ نفر به علت ابتلا به این بیماری می میرند. پنومونی و آنفلوآنزا هشتمین علت مرگ و میر در آمریکا می باشد.

انواع پنومونی

پنومونی اکتسابی از جامعه
پنومونی اکتسابی از بیمارستان
پنومونی در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی
پنومونی ناشی از آسپیراسیون

پنومونی اکتسابی از جامعه

می تواند در جامعه یا ظرف ۴۸ ساعت اول بعد از بستری شدن در بیمارستان ایجاد شود شایع ترین علت بروز این نوع پنومونی استرپتوکوک پنومونیه (پنوموکوک) می باشد ولی سایر

میکروارگانیزم ها مانند هموفیلوس آنفلوآنزا و مایکوپلازما هم می توانند باعث بروز این نوع پنومونی شوند. در نوزادان و کودکان ویروس علت شایع ایجاد کننده این نوع پنومونی است.

پنومونی اکتسابی از بیمارستان

در این نوع پنومونی علایم و نشانه های بیماری ۴۸ ساعت بعد از بستری شدن در فرد دیده می شود. پنومونی ناشی از تهویه مکانیکی نوعی از پنومونی بیمارستانی است که به علت لوله گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی انجام می شود. ارگانیزم های شایع شامل سودو مونا آئروژینوزا، استافیلوکوک آئروس و کلبسیلا پنومونیه می باشد.

پنومونی در بیماران با نقص سیستم ایمنی

این نوع پنومونی در مصرف کنندگان داروهای سرکوب کننده ایمنی، کورتیکواستروئیدها، شیمی درمانی، آنتی بیوتیک های وسیع الطیف و مبتلایان به سوء تغذیه، سندرم نقص ایمنی اکتسابی، مشکلات مادرزادی سیستم ایمنی و استفاده از تهویه مکانیکی ایجاد می شود.

پنومونی در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی در اثر میکرو ارگانیزم هایی با توان کم بیماری زایی و فرصت طلب ایجاد می شود. میکرو ارگانیزم های شایع مسبب این نوع پنومونی عبارتند از: پنوموسیستیس و ویروسی، آسپرژیلوس فومیگاتوس و مایکوباکتریوم توبرکلوزیس.

پنومونی آسپراسیون

این نوع پنومونی ناشی از ورود مواد به راه هوایی تحتانی می باشد. محتویات معده، مواد شیمیایی و سایر محرکات ممکن است به داخل ریه آسپیره شود. شایع ترین نوع آن عفونت ناشی از آسپراسیون باکتری های مستقر در راه هایی هوایی فوقانی می باشد. متداول ترین عوامل بیماری زا استرپتوکوک پنومونیا، هموفیلوس آنفلوآنزا و نیز استافیلوکوک اورئوس است.

اتیولوژی و عوامل خطرزا

عوامل پنومونی بسیار زیاد است که شامل باکتری ها، ویروس ها، مایکوپلازماها، قارچ ها و پروتوزوا می باشد. علاوه بر این پنومونی ممکن است در اثر سایر بیماریهای مزمن یا بی حرکتی های طولانی مدت ایجاد شود.

عوامل خطر زای عمده پنومونی عبارتند از:

افزایش سن، تاریخچه مصرف سیگار، عفونت های بخش فوقانی تنفس، تهویه مکانیکی، درمان با سرکوب کننده های سیستم ایمنی، بی تحرکی طولانی مدت، سوء تغذیه، دهیدراتاسیون، بیماری های مزمن مانند دیابت، بیماری های قلبی و عروقی، بیماری ریوی مزمن مانند فیروز کیستیک.

پاتوفیزیولوژی

استرپتوکوک پنومونی علت عمده پنومونی باکتریال است بطور معمول راههای هوایی فوقانی از ورود عوامل عفونی به سیستم تحتانی پیش گیری می کنند. بنابراین بیماران مبتلا اغلب بیماریهای حاد یا مزمن دارند که باعث بروز اختلال در سیستم ایمنی میزبان می شوند. معمولاً عفونت از یک قسمت ریه شروع شده و به آلوئولهای مجاور گسترش می یابند و نهایتاً عفونت تمام ریه را درگیر می کند. با پیشرفت بیماری مایع در سلولهای التهابی داخلی آلوئولها جمع می شود. و کلاپس آلوئولهای ممکن است رخ دهد، پنومونی در واقع یک اختلال تهویه است. گاهی عفونت ممکن است به خارج از ریه ها گسترش یابد و یا وارد خون شود که منجر به شوک سپتیک خواهد شد.

در صورتی که درگیری در یک لوب یا بیشتر لوب های ریه اتفاق بیفتد تحت عنوان پنومونی لوبار گفته می شود. اصطلاح برونکوپنومونی به پنومونی اطلاق می شود که درگیری در برونش ها و پارانشیم ریه وجود دارد، برونکوپنومونی شایع تر از پنومونی لوبار می باشد.

ارزیابی علایم

صرف نظر از نوع پنومونی علایمی که در بیمار دیده می شوند عبارتند از: تب و لرز و افزایش سریع درجه حرارت $38/5$ تا $40/5$ درجه سانتی گراد، تعریق، درد پلوری سینه که با تنفس عمیق و سرفه تشدید می شود، تاکی پنه، علایم دیسترس تنفسی، تولید خلط، سمع صدای رال در قسمت درگیر شده ریه، ارتوپنه (تنگی نفس هنگام استراحت)، صدای مبهم دردق مانند آگوفونی (وقتی که بیمار E می گوید صدا از داخل بینی بصورت A شنیده می شود).

معاینه جسمی معمولاً تب، تاکی پنه، تاکی کاردی و سرفه را نشان می دهد. نبض سریع و جهنده است و معمولاً تعداد نبض به ازای افزایش هر یک درجه حرارت 10 ضربه افزایش می یابد. در

معاینات اگر برادی کاردی نسبی همراه با تب وجود داشته این نشانه احتمالی بروز عفونت ویروسی، مایکوپلاسمایی یا لژیونلا می باشد.

در برخی از بیماران علایم عفونت سیستم تنفسی فوقانی (سرفه ها غیر پروداکتیو، احتقان بینی، گلو درد) ممکن است دیده شود و شروع علایم در این بیماران تدریجی و غیر اختصاصی است.

توجه: پنومونی را در هر بیماری که از درد قفسه سینه شاکی است به خصوص اگر تب و یا لرز دارد در نظر داشته باشید.

پنومونی عموماً بر اساس معاینات جسمی، یافته های رادیوگرافی و کشت های آزمایشگاهی تشخیص داده می شود. بنابر این تشخیص در محل امکانپذیر نیست. درمان پنومونی باکتریایی با تجویز آنتی بیوتیک مناسب بر اساس نتیجه کشت انجام می گیرد.

آنتی بیوتیک ها در پنومونی های ویرال بی تاثیر هستند و ممکن است با عوارض جانبی همراه باشند، درمان پنومونی ویروسی حمایتی است.

اقدامات پیش بیمارستانی

درمان پنومونی در محل حادثه کاملاً حمایتی است اقدامات عبارتند از:

بیمار را در وضعیت راحتی قرار دهید.

اکسیژن با جریان و غلظت بالا برای وی تجویز نمایید.

برای ارزیابی نیاز به اکسیژن از پالس اکسیمتری استفاده کنید.

در صورت بروز علایم دهیدراتاسیون، مایعات مناسب مانند نرمال سالین یا رینگر لاکتات برای بیمار تجویز نمایید به خاطر داشته باشید که رساندن مایعات زیاد به بدن بیمار وضعیت تنفسی را بدتر می کند.

در صورت صلاحدید پزشک مرکز و علایم انقباض برونش ها درمان با بتا آگونیست ها را برای بیمار شروع کنید.

توجه: هنگام درمان بیماران بالای ۶۵ سال مشکوک به پنومونی بسیار محتاط باشید در این بیماران میزان مرگ و میر و عوارض بالاست. آنها را سریعاً به مرکز درمانی منتقل کنید.

پیشگیری: واکسیناسیون سالانه علیه آنفلوآنزا در گروه پر خطر (بیماران قلبی - ریوی، کارکنان پزشکی، افراد بالای ۶۵ سال و ...) و واکسیناسیون بر علیه پنوموکوک (در افراد بالای ۶۵ سال، افراد مبتلا به نقص سیستم ایمنی، افراد فاقد طحال) باید انجام شود.

توبرکلوزیس یا سل ریوی

سل یک بیماری عفونی است که در اثر مایکو باکتریوم های سلی ایجاد می شود. این بیماری بطور اولیه پارانشیم ریه را تحت تاثیر قرار می دهد. حدود ۱/۳ جمعیت دنیا عفونت مایکو باکتریوم توبرکلوزیس را دارند. سل می تواند تقریباً تمام اعضای بدن را مبتلا سازد ولی سل ریوی شایع ترین شکل بیماری است. راه ابتلا تقریباً همیشه از راه تنفس و بوسیله ذرات تنفسی آلوده است که با سرفه، عطسه، خندیدن و حتی حرف زدن در هوا پخش می شود. میکروب سل بعد از ورود به ریه و ایجاد ضایعه اولیه از آنجا از طریق جریان خون، عروق لنفاوی، راههای برونش و یا مستقیماً در اثر مجاورت به دیگر قسمت های بدن منتشر می شود. بدین ترتیب بیماری به ۳ شکل در انسان تظاهر پیدا می کند.

سل ریوی: بیش از ۸۰٪ موارد را تشکیل می دهد به شدت قابل سرایت است.

سل خارج ریوی: این نوع سل به طور معمول در افرادی که دچار نقص سیستم ایمنی هستند و کوکان رخ می دهد. اغلب در غدد لنفاوی، مدیاستن، لارنکس، غدد لنفاوی گردن، پلور، مننژ، سیستم عصبی مرکزی، استخوان ها و مفاصل، کلیه ها، روده ها، پریتون و پوست دیده می شود. اگر باسیل سل به جریان خون راه پیدا کند تحت عنوان سل ارزنی یا منتشر نامیده می شود که بالقوه جدی و خطرناک می باشد. این نوع سل در حدود ۱۰ درصد از موارد سل خارج ریوی را تشکیل می دهد. سل خارج ریوی به ندرت به اشخاص سالم قابل سرایت است.

سل کودکان (کمتر از ۱۵ سال): همانند سل بالغین به دو شکل ریوی یا خارج ریوی تظاهر می کند.

عوامل خطر سل

تماس نزدیک و مستقیم با فرد مبتلا

ضعف سیستم ایمنی

سوء استفاده از مواد

افرادی که مراقبت سلامتی کافی دریافت نمی کنند مانند بی خانمان ها

سطح پایین بهداشت

شرایط و بیماریهای زمینه ای مانند دیابت، نارسایی کلیه، پیوند اعضا و بدخیمی ها

زندگی در مناطق پر جمعیت

کارکنان بهداشتی درمانی

علائم

شایع ترین علائم ابتلا به بیماری سل سرفه پایدار به مدت ۳ هفته یا بیشتر که معمولاً همراه با خلط (گاهی خلط خونی) است. تب، درد قفسه سینه، تنگی نفس، کاهش وزن، بی اشتها، خستگی، عرق شبانه می باشد. علائم سل خارج ریوی بستگی به عضو گرفتار دارد.

تشخیص و درمان

یک تاریخچه کامل، معاینه فیزیکی، تست پوستی توبرکولین، رادیوگرافی قفسه سینه و کشت خلط در تشخیص سل مورد استفاده قرار می گیرد.

در تست توبرکولین یا مانتو از ۱/۰ میلی لیتر از پروتئین خالص مشتق شده (PPD) عصاره باسیل توبرکولین بصورت داخل جلدی برای بیمار تزریق می شود. نتیجه تست را ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تزریق می خوانند. هنگامیکه در محل تزریق هم اندوراسیون و هم اریتم یا التهاب پوست بوجود آید نشان می دهد که واکنش رخ داده است. التهاب پوستی بدون اندوراسیون ارزش تشخیص ندارد. اندازه اندوراسیون شدت واکنش را تعیین می کند. واکنش ۴ تا ۱۰ میلی متر منفی محسوب می شود. واکنش ۵ میلی متر و یا بیشتر در افرادی که در معرض خطر هستند مهم تلقی می گردد.

اساس درمان سل، درمان دارویی است. درمان بیماران تنها اقدام اساسی برای پیشگیری از گسترش بیماری است. سل اولیه با استفاده از عوامل دارویی به مدت ۱۲-۶ ماه درمان می شود. چهار نوع دارو در سطح اول استفاده می شود: ایزونیاژید (INH)، ریفامپین (RIF)، پیرازینامید (PZA) و اتامبوتول (ETB) یا استرپتوماکسین.

۲-۳ هفته پس از درمان دارویی فرد دیگر عفونی نیست علاوه بر درمان دارویی باید بیمار را به افزایش دریافت مایعات برای رقیق شدن ترشحات تشویق نمود. هم چنین تمرینات تنفسی و فیزیوتراپی تنفسی نیز باید آموزش داده شود.

فصل سوم

بیماری انسدادی ریه

بیماری مزمن انسدادی ریه^۱ باعث مسدود شدن جریان هوا در راه‌های تنفسی شده، منجر به کاهش تبادل گاز می‌شود و مهمترین پی‌آمد جریان هوای کاهش یافته، هیپوکسی است.

بیماری‌های مزمن انسدادی ریه شامل بیماری‌هایی می‌باشد که علت اصلی آن انسداد راه هوایی می‌باشد. دو بیماری انسدادی شایع ریه که با آنها زیاد مواجه می‌شوید عبارتند از: آمفیزم و برونشیت مزمن. آسم قبلاً در طبقه بندی این بیماری‌ها قرار داشت ولی در حال حاضر آسم به عنوان یک بیماری مجزا طبقه بندی می‌شود و یک وضعیت التهابی غیرطبیعی در راه هوایی است که قابل برگشت می‌باشد. آمفیزم و برونشیت مزمن بیماری‌های مزمنی هستند که پیشرفت می‌کنند. این بیماران به طور تپیک عملکرد ریوی غیرعادی داشته و علایم و نشانه‌های بیماری را به طور مداوم (به طور مزمن) نشان می‌دهند، در حالی که در بیماران آسمی، برخلاف بیماران مبتلا به آمفیزم و برونشیت مزمن، در بین حملات آسم، عملکرد ریوی نرمال یا نزدیک به نرمال دارند، بنابراین آسم به عنوان یک بیماری انسدادی ریه در نظر گرفته می‌شود ولی در دسته‌بندی بیماری مزمن انسدادی قرار نمی‌گیرد.

آسم که تصور می‌شود یک پایه ژنتیکی دارد، در پاسخ به فاکتورهای داخلی بدن (استرس، ورزش) و فاکتورهای موجود در محیط (آلرژن‌ها و بخارات شیمیایی) رخ می‌دهد، همچنین یک نسبت مستقیم علت و معلولی بین سیگار کشیدن و سموم محیطی و پیشرفت آمفیزم و برونشیت مزمن وجود دارد.

^۱ - Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

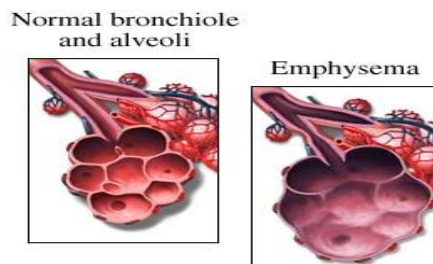
آمفیزم

در آمفیزم اختلال در تبادل گازی ایجاد می شود (اکسیژن و دی اکسید کربن)، این مسئله در نتیجه تخریب دیواره آلئول ها و اتساع کیسه های آلئولی به وجود می آید. آمفیزم در مردها نسبت به زنان شایع تر می باشد. علت سببی اولیه، سیگار کشیدن و استفاده از پپ می باشد. افرادی که مداوماً در معرض سموم محیطی قرار می گیرند همچنین افرادی که با کمبود آلفایک آنتی ترپسین (یکی از پروتئین های پلاسما) مواجه هستند و آنهایی که استعداد ژنتیکی دارند نیز مستعد این بیماری ها هستند.

پاتوفیزیولوژی

در آمفیزم، هوا بیش از حد در قسمت های انتهایی برونشیول ها و آلئولها تجمع پیدا می کند طوری که دیواره آلئولها تخریب و فضاهای آلئولی یکی می شود و بافت ریه خاصیت ارتجاعی خود را از دست می دهد. از دست رفتن دیواره آلئولی، فضایی را که در تماس با مویرگهای ریوی می باشد، کاهش می دهد (تصویر ۱-۳). بنابراین، اختلال قابل توجهی در تبادل گاز رخ می دهد و بیمار هیپوکسیک شده و شروع به نگهداشتن دی اکسید کربن می کند.

در این بیماری راههای هوایی دیستال نیز گرفتار شده و مقاومت بسیار بالایی پیدا می کنند. در بیماری آمفیزم تنفس بسیار مشکل می شود، لذا بیشتر انرژی خود را صرف نفس کشیدن می کند. بیمار اغلب از تنفس ناکافی به هنگام فعالیت شاکی است، که این فعالیت ممکن است یک پیاده روی ساده در عرض اتاق باشد. کاهش خاصیت ارتجاعی ریه و به دام افتادن هوا باعث افزایش قطر قفسه سینه شده، ایجاد قفسه سینه بشکه مانند می کند که تیپیک این بیماری است.



تصویر ۱-۳: تغییرات ساختمانی آلئولی در آمفیزم

علائم و نشانه های آمفیزم

تنگی نفس مهمترین علامت آمفیزم است که به شکل تدریجی شروع می شود، قفسه سینه بشکه مانند، سرفه با خلط کم، بازدم طولانی، کاهش صداها ی ریوی، ویز و رونکای (خرخر کردن) هنگام سمع، تنفس با لبهای جمع شده، تنفس بسیار مشکل هنگام فعالیت خفیف، رنگ چهره صورتی (بیماران آمفیزمی اغلب «pink puffers» نامیده می شوند)، تاکی پنه طوری که سرعت تنفس اغلب در زمان استراحت بیش از ۲۰ تا در دقیقه خواهد بود، تاکی کاردی، تعریق (پوست مرطوب)، وضعیت سه پایه (تصویر ۲-۳)



Pursed lips and barrel chest of emphysema.

تصویر ۲-۳: وضعیت بیمار مبتلا به آمفیزم. بیمار کمی به جلو خم می شود، شانه هایش را بالا و جلو می آورد و برای تنفس از عضلات فرعی تنفسی استفاده می کند.

برونشیت مزمن

برونشیت مزمن نوعی بیماری است که در ابتدا برونش ها و برونشیول ها را درگیر می کند. مانند آمفیزم، برونشیت مزمن همراه با سیگار کشیدن است. در تعریف، برونشیت مزمن به وسیله سرفه های خلط دار که سه ماه متوالی در سال به مدت ۲ سال پی در پی ادامه دارد، مشخص می شود.

پاتوفیزیولوژی

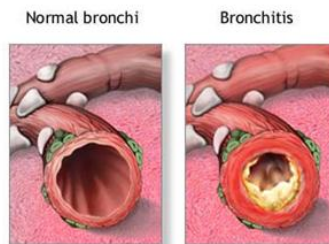
در این بیماری التهاب، تورم و افزایش ضخامت لایه های برونش ها و برونشیول ها و تولید بیش از حد خلط اتفاق می افتد. تجمع بیش از حد ترشحات راه هوایی را مسدود می کند و بیمار مستعد

عفونت های تنفسی می شود. عفونتهای مکرر، بافت اسکار و فیروزه در پارانشیم ریه از خود بجای می گذارند که بیشتر سبب باریکی راههای هوایی می شود. آلوئولها برعکس آمفیزم، در این بیماری دست نخورده می مانند در حالی که برونشیولها ملتهب و متورم می شوند و موکوس غلیظ، جریان هوا را به طرف آلوئولها محدود می کند طوری که آنها نمی توانند کاملاً باز شوند در نتیجه دیسترس تنفسی و هیپوکسی اتفاق می افتد.

مشکل عمده در برونشیت مزمن تورم و ضخیم شدن لایه های راه های هوایی تحتانی و تولید بی وقفه موکوس است. راه های هوایی بسیار باریک شده، مقاومت بالایی در برابر حرکت هوا ایجاد می کنند که سبب سختی تنفس می شود (تصویر ۳-۳).

علائم و نشانه های برونشیت مزمن

اضافه وزن تیپیک، رنگ چهره سیانوتیک مزمن (بیماران مبتلا به برونشیت مزمن اغلب « blue bloaters» نامیده می شوند)، سختی تنفس که نسبت به آمفیزم کمتر مشخص است، سرفه های خلط دار شدید، رونکای خشن که معمولاً در سمع ریه ها شنیده می شوند، ویز و احتمالاً کراکل در قاعده ریه ها. همچنین این بیماران به کرات دچار عفونت های تنفسی می شوند که منجر به دوره های حادتر بیماری می گردد.



ADAM.

تصویر ۳-۳: تورم و ضخیم شدن لایه های راه های هوایی تحتانی در برونشیت مزمن

مراقبت طبی اورژانسی در آمفیزم و برونشیت مزمن

- برقراری یک راه هوایی باز و اکسیژناسیون
- استفاده از گشادکننده های برونش

- درمان با آئروسل
- درمان عفونت
- مصرف کورتیکواستروئید
- خروج ترشحات

اکسیژناسیون

همانطور که قبلاً گفته شد، رسپتورهای دستگاه تنفسی در بدن انسان، برای تحریک تنفس به تغییرات سطح دی اکسیدکربن واکنش نشان می دهند بطوریکه با افزایش سطح دی اکسیدکربن خون، مرکز تنفسی تحریک شده و سرعت و عمق تنفس را بالا می برد. در بیماران COPD سطح بالا و ثابت دی اکسیدکربن در خون که ناشی از تبادل ضعیف گاز است سبب می شود که رسپتورهای سلولی بجای دی اکسید کربن، به سطوح پایین اکسیژن واکنش نشان دهند.

بنابراین در صورت استفاده از غلظت های بالای اکسیژن برای این گونه بیماران، رسپتورها سطح افزایش یافته اکسیژن خون را دریافت کرده و به مرکز کنترل تنفس پیام مخابره می کنند که تنفس را کاهش داده یا حتی متوقف کند. این امر اغلب زمانی اتفاق می افتد که غلظت های بالایی از اکسیژن در مدت زمان طولانی تجویز شود.

اگر دیسترس تنفسی مشهود است و تروما، شوک، نارسایی قلبی، یا سایر شرایطی که به صورت بالقوه تهدیدکننده حیات هستند وجود دارد، باید غلظت های بالای اکسیژن را با ماسک یکطرفه و به میزان ۱۵ lpm به بیمار رساند.

در صورتیکه بیمار دچار دیسترس شدید نباشد از کانولای بینی به میزان ۲-۳ لیتر در دقیقه استفاده می شود. از آنجایی که بسیاری از بیماران COPD از اکسیژن خانگی استفاده می کنند، می توان از یک کانولای بینی با همان میزان جریان یا احتمالاً ۱ lpm بالاتر از میزان جریان اکسیژن خانگی استفاده کرد.

گشادکننده های برونش

استفاده از داروهای گشادکننده برونش مانند آگونیستهای بتا آدرنرژیک (متاپروتره نول - ایزوپروتره نول) و متیل گزانتین ها (تئوفیلین، آمینوفیلین) با مقابله با ادم مخاطی و برطرف کردن اسپاسم برونش ها، تنگی را کم می کنند.

درمان با آتروسل

از آتروسل های گشادکننده های برونش در محلول نمکی و خلط آورها (موکولیتیکها) برای کمک به گشاد کردن برونش ها استفاده می شود. آتروسل های گردی باعث تخفیف اسپاسم برونش، کاهش ادم مخاطی و رقیق شدن ترشحات برونش می شوند. این کار به فرآیند پاک شدن راه هوایی و کنترل فرایند التهاب کمک کرده، باعث بهبود تهویه می شود.

درمان عفونت

برای درمان عفونت از داروهایی مانند تتراسایکلین و آمپی سیلین یا کوتریموکسازول استفاده می شود.

کورتیکواستروئید

در مواردی که درمان با داروهای گشادکننده برونش و روشهای تمیز کردن راههای هوایی مؤثر نباشد از کورتیکواستروئید استفاده می شود که معمولاً پردنیزولون تجویز می گردد.

خروج ترشحات

با استفاده از فیزیوتراپی قفسه سینه و ساکشن تراشه ترشحات خارج می شود. گاهی اوقات استفاده از برونکوسکوپ می تواند مفید باشد.

آسم

آسم یک بیماری التهابی مزمن و قابل برگشت راه هوایی است که موجب حساسیت بیش از حد راه هوایی، ادم مخاطی و نیز تولید خلط می شود. ۱۵ میلیون نفر در ایالات متحده آمریکا به آسم مبتلا هستند. میزان ابتلا مردان نسبت به زنان در دوران کودکی بیشتر است ولی در سن بزرگسالی نسبت ابتلا در هر دو جنس یکسان می باشد. آسم هم چنین یکی از بیماریهای مزمن دوران کودکی می باشد که ۱۰-۵ درصد کودکان را مبتلا می کند. این بیماری بیشتر در کودکان

خانواده های کم در آمد، سیاه پوست، وزن کم موقع تولد، کودکانی با مادران جوان و یا بیماریهای ژنتیک آتوپیک ایجاد می شود.

پاتوفیزیولوژی

پاتولوژی اصلی در بیماری آسم التهاب قابل برگشت و منتشر راه های هوایی است که منجر به تنگی راه هوایی می شود. این تنگی به وسیله تغییرات راه هوایی شامل انقباض راه هوایی، ادم راه هوایی، افزایش حساسیت راه هوایی و باز سازی راه هوایی می باشد. به طور معمول اکثر حملات آسم کوتاه هستند و از چند دقیقه تا چند ساعت طول می کشد و پس از حمله بیمار کاملاً بهبود می یابد (تصویر ۴-۳). معمولاً دو نوع آسم متفاوت وجود دارد آسم خارجی یا آسم آلرژیک که معمولاً در اثر عوامل ایجاد کننده یا تحریک کننده ایجاد می شوند این عوامل از فردی به فردی دیگر متفاوت هستند (جدول ۱-۳) در اینگونه آسم آلرژن های محیطی علت اصلی التهاب هستند. معمولاً از واکنش در برابر آلودگی، گرده، دود، پشم و پر حیوانات خانگی یا سایر محرکات موجود در هوا ناشی می شود. علاوه بر آلرژن ها آسم ممکن است بر اثر هوای سرد، ورزش، غذاها، مواد محرک، استرس و برخی از دارو ها ایجاد شود. این نوع آسم اغلب در کودکان رخ می دهد و ممکن است بعد از نوجوانی فروکش نماید. آسم داخلی یا غیر آلرژیک در بالغین شایع است و معمولاً از عفونت، استرس های عاطفی یا ورزش خیلی شدید ناشی شود. آسم یک اختلال پیچیده است که در بر گیرنده عوامل بیوشیمیایی، دفاعی، عفونی، آندوکرینی و روانی می باشد.

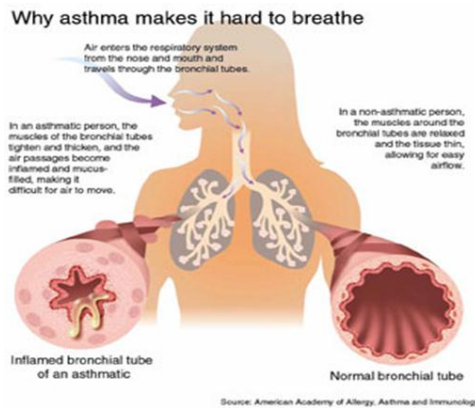
حمله آسم در ۲ مرحله صورت می گیرد:

مرحله اول: چند دقیقه بعد از تماس با آلرژن ها صورت می گیرد که میانجی های شیمیایی مانند هیستامین آزاد می شوند. این واسطه ها باعث انقباض عضلات صاف برونشیا ل ها و نشت مایع از مویرگهای مجاور برونشیا ل می شوند.

این امر باعث انقباض برونش و ادم برونشیا ل می گردد. این حالت به میزان زیادی باعث کاهش جریان هوای بازدمی شده و حملات آسم شروع می شود.

اغلب حمله آسم ظرف ۲-۱ ساعت برطرف می شود در این مرحله حمله آسم با استفاده از برونکودیلاتورهای استنشاقی مانند سالبوتامول (آلبوترول) قطع می شود.

مرحله دوم : ظرف ۸-۶ ساعت بعد از قرارگیری در معرض عوامل ایجاد کننده شروع می شود. این مرحله تاخیری با التهاب برونشیولها مشخص می شود. در این مرحله سلولهای سیستم ایمنی (اِوزینوفیل، نوتروفیل، لنفوسیت) به مخاط راههای تنفسی تهاجم می کنند. حملات آسم در این مرحله به برونکودیلاتورهای استنشاقی مانند متاپروترونول یا آلبوترونل جواب نمی دهد. در عوض داروهای ضد التهاب مانند کورتیکواستروئیدها مورد نیاز هستند.



تصویر ۳-۴: آسم

ارزیابی

سه علامت بالینی اصلی در آسم عبارتند از : تنگی نفس، سرفه و ویزینگ، در برخی از موارد ممکن است سرفه مکرر تنها علامت باشد و بیمار ویز نداشته باشد. حمله آسم معمولاً در شب یا در اوایل صبح رخ می دهد. سایر علائمی که در فرد دیده می شوند عبارتند از :

تاکی پنه، تاکی کاردی، اضطراب و ترس، احتمال تب، خلط ژلاتینی شفاف و کف آلود، تعریق فردی که دچار حملات شدید آسم می باشد معمولاً تنفس کوتاه داشته و سعی می کند تنفس عمیق انجام دهد. مرحله بازدم در این فرد طولانی تر شده و توام با خس خس سینه خواهد بود. در این حالت فرد رنگ پریده شده و ممکن است گونه ها و گوشهای قرمز داشته باشد. با پیشرفت این حالت علائم سیانوز در بیمار دیده خواهد شد که شامل سیانوز در بستر ناخن و اطراف دهان می باشد.

کودکان خردسال در زمان حمله تمایل به نشستن در وضعیت سه پایه (tripod) داشته باشند در حالیکه افراد بزرگتر حالت کاملاً نشسته به خود می دهند. افراد در حین حمله معمولاً با عبارات کوتاه و شکسته صحبت می کنند. در شیر خواران ممکن است رتراكسیون های فوق ترقوه ای، بین دنده ای، فوق استرنوم، زیر دنده ای و جناغ دیده شود و هم چنین ممکن است دچار خارش در جلوی گردن یا بخش فوقانی پشت شوند.

جدول شماره ۱-۳: عوامل تسریع کننده یا تشدید کننده آسم

۱	آلرژنها
	خارجی : درختان، بوته ها، غلفهای هرز، گیاهان، کپک، گرده گیاهان، آلودگی هوا، اسپور
	داخلی : گرد و خاک، آنتی ژن سوسک
۲	محرکین : دود سیگار، دود چوب، اسپری ها
۳	قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی شغلی
۴	ورزش
۵	هوای سرد
۶	تغییرات در هوا یا حرارت
۷	تغییرات محیطی : تغییر محل زندگی یا مدرسه
۸	عفونت
۹	پشم حیوانات
۱۰	داروها: آسپرین، بتابلوکرها، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، آنتی بیوتیک
۱۱	عواطف شدید: ترس، خشم، خنده، گریه
۱۲	بیماریها: ریفلاکس معده، فیستول تراکئوآزوفازئال
۱۳	افزودنیهای غذا، سولفیت
۱۴	مواد غذایی : آجیل، شیر، مواد لبنی
۱۵	تغییرات غدد درونی : قاعدگی، حاملگی، بیماری تیروئید

در افرادی که دچار آسم مزمن هستند، غدد مخاطی دچار هیپرتروفی شده و عضلات برونش فیبری می شوند. با حملات مکرر شکل قفسه سینه تغییر پیدا کرده و به حالت بشکه ای (barrel

chest)درمی آید. که این امر ناشی از به دام افتادن هوا داخل آلئول هاست که بیمار دچار پر هوایی قفسه سینه می شود و قطر قدامی خلفی قفسه سینه افزایش پیدا می کند.

توجه : کوتاهی تنفس و محدودیت حرکت هوا در سینه در حدی که صداهای تنفسی شنیده نشده و توام با افزایش ناگهانی تعداد تنفس باشد علامت نامناسب بوده و نشان دهنده نارسایی تهویه و آسفیکسی قریب الوقوع است.

در هنگام معاینه جسمانی و شرح حال، اغلب بیماران خواهند گفت که از آسم رنج می برند علاوه بر آن داروهای موجود در خانه بیمار نیز ممکن است به تایید وجود آسم کمک کند. داروهای شایع آسم عبارتند از بتا آگونیست های استنشاقی (آلوترو، متاپروتروئول) کورتیکواستروئیدهای استنشاقی (بتمتازون - بکلومتازون) آنتی کولینرژیک ها استنشاقی (ایپراتروپیوم بروماید) و کرومولین سدیم استنشاقی. ممکن است بیمار از برونکودیلاتورهای خوراکی مانند تتوفیلین و پردنیزولون نیز استفاده نماید. مشخص کنید علائم کی شروع شده است آیا بیمار دارویی مصرف کرده است یا نه ؟ بیماری که دائما کورتیکواستروئید مصرف می کنند یک بیمار پر خطر است.

مراقبت های پیش بیمارستانی

اهداف مراقبت اورژانسی در این بیماران عبارتند از : بهبود تهویه، اصلاح هایپوکسی، برطرف کردن اسپاسم برونش و کاهش التهاب.

- اکسیژن ربا غلظت بالا (۱۰۰٪) برای بیمار تجویز کنید. یا اینکه شروع به ونتیلاسیون با فشار مثبت به همراه O2 تکمیلی نمائید. هنگام انجام ونتیلاسیون بالا رفتن قفسه سینه را نگاه کنید تا حجم و فشار لازم برای تهویه موثر بیمار را تعیین کنید.
- ونتیلاسیون با فشار مثبت اگر با شدت و تهاجم انجام بگیرد باعث آسیب ریه ها و کاهش برون ده قلبی خواهد شد.
- یک خط وریدی برای بیمار برقرار کرده و وی را از نظر قلبی مانیتور کنید .
- درمان اولیه را برای از بین بردن برونکواسپاسم متمرکز کنید. داروهایی که بطور رایج استفاده می شوند. عبارتند از بتا آگونیستهای استنشاقی مانند آلوتروئول به همراه ایپراتروپیوم بروماید (آتروونت). این داروها به راحتی توسط یک نبولایزر با حجم کوچک قابل استفاده هستند.

پاسخ مریض به این داروها را با توجه به بهبود حداکثر جریان بازدمی و یافته های پالس اکسی متری کنترل کنید هر چقدر شدت حملات آسم بیشتر باشد مقدار حداکثر جریان بازدمی پایین تر خواهد بود.

اگر فاصله زمانی از آغاز حمله آسم تا درمان طولانی تر باشد احتمال پاسخ دهی به داروهای برونکودیلاتور کمتر خواهد بود. اغلب بعد از یک حمله آسم طولانی فرد دچار خستگی خواهد شد یک بیمار خسته ممکن است به سرعت به سمت نارسایی تنفسی برود و متعاقب آن به لوله گذاری و تهویه مکانیکی نیاز پیدا کند. همواره آماده باشید که حمایت های اولیه راه هوایی و تنفسی را به بیماران آسماتیک ارائه کنید.

توجه: PEFR با استفاده از اسپرومتری به دست می آید. برای استفاده قطعه دهانی یکبار مصرف را داخل وسیله اندازه گیری قرار دهید. از بیمار بخواهید ابتدا عمیق ترین دم ممکن را انجام دهد سپس از بیمار بخواهید لب هایش را طوری در اطراف قطعه دهانی قرار دهد که هیچ درزی وجود نداشته باشد. و بازدم پر قدرتی انجام دهد. سرعت حداکثر هوای بازدمی بر حسب لیتر در دقیقه ثبت می شود این عمل باید دوباره انجام گیرد و PEFR ثبت شود. (تصویر ۵-۳)



الف



ب

تصویر ۵-۳: الف: اسپرومتری ساده ب: اسپرومتری دیجیتالی

آسم پایدار^۱

یک حمله طولانی و تهدید کننده حیات است که سبب ایجاد تنفس ناکافی و علایم و نشانه های شدید می شود. یک اورژانس مهلک واقعی است که نیاز به تشخیص، درمان و انتقال سریع دارد. علایم

^۱ - Status Asthma

بصورت اتساع قفسه سینه، قفسه سینه آرام، نبود صداهای تنفسی و ویزینگ، خستگی، اسیدوز و دهیدراتاسیون خود را نشان می دهد. حمله پایدار آسم به اکسیژن و دارو جواب نمی دهد. بیماران مبتلا باید فوراً منتقل شده و در طول مسیر درمان شوند. ممکن است اپی نفرین ۱/۱۰۰۰ به صورت زیر جلدی تجویز شود.

مراقبت های پیش بیمارستانی:

- ۱- ونتیلاسیون: تنفس بیمار را حفظ کنید. راه هوایی را پاک کرده و به تنفس کمک کنید.
- ۲- اکسیژن: اکسیژن مرطوب بکار ببرید
- ۳- وضعیت: بیمار را در وضعیت نیمه نشسته قرار دهید.
- ۴- انتقال: بیمار را منتقل کنید و بطور مداوم علائم حیاتی وی را چک کنید.

جدول ۲-۳: بررسی کلینیکی آسم

فاکتور	صفر	یک	دو
۱- میزان اشباع اکسیژن شریانی	۹۳ تا ۱۰۰٪	کمتر از ۹۳٪	کمتر از ۹۰٪
۲- سیانوز	وجود ندارد	در هوای اتاق وجود دارد	با تجویز اکسیژن ۴۰٪ هنوز وجود دارد
۳- صدای تنفس در دم	طبیعی	غیر یکنواخت	کاهش یا فقدان
۴- استفاده از عضلات کمکی تنفسی	وجود ندارد	متوسط	شدید
۵- صدای ویز در باز دم	وجود ندارد	متوسط	شدید
۶- فعالیت مغزی	طبیعی	خواب آلوده یا بی قرار	کوما

اگر جمع نمرات کلینیکی آسم بیشتر یا مساوی ۵ باشد در شرف بروز نارسایی تنفسی است و اگر بیشتر یا مساوی ۷ باشد نشانگر نارسایی تنفسی است. بطور کلی نمره بیمار آسمی بیشتر از ۵ اورژانسی است و احتیاج به تهویه مکانیکی دارد.

با توجه با اینکه برای درمان بیماری های دستگاه تنفسی معمولاً از اینهاها و اسپری های دارویی استفاده می شود در ادامه مطالب، در این خصوص مختصری توضیح داده شده است.

اینهاها با دوز معین (MDI):

داروهایی که به طور شایع برای بیماران با مشکلات مزمن تنفسی مثل بیماری های مزمن انسدادی ریه و آسم تجویز می شوند. یک داروی گشادکننده برونش (برونکودیلاتور) معمولاً به صورت اینهاها با دوز اندازه گیری شده (اسپری) تجویز می شود. انواع متفاوتی از برونکودیلاتورها وجود دارند مانند: آلبوترول، متاپروتروئول، سرونیت، ایپراتروپیوم بروماید (آتروونت)

این برونکودیلاتورها (به جز ایپراتروپیوم که یک داروی آنتی کولینرژیک است) به عنوان بتا آگونیست در نظر گرفته می شوند، که اثرات سیستم عصبی سمپاتیک را تقلید می کنند.

به طور اختصاصی، این داروها عضلات صاف دیواره برونشیولها را شل کرده و راه های هوایی را گشاد می کنند. این حالت مقاومت راه های هوایی را کاهش داده و تنفس را بهبود می بخشد. اغلب برونکودیلاتورها تقریباً بلافاصله وارد عمل می شوند و اثراشان به مدت ۸ ساعت یا بیشتر باقی می ماند. این برونکودیلاتورها در شکل آئروسول هستند و در یک اینهاها با دوز اندازه گیری شده (اسپری) نگهداری می شوند، به آنها «اینهاها» یا «پافر» هم می گویند. این وسیله ساده شامل یک محفظه فلزی و یک نگهدارنده پلاستیکی به همراه یک قطعه دهانی و یک کلاهک است.

محفظه فلزی دربرگیرنده دارو بوده و داخل نگهدارنده پلاستیکی قرار گرفته است. هنگامی که محفظه فشار داده می شود دوز معینی از دارو را برای استنشاق به بیمار می رساند. دارو مستقیماً بر روی برونشیول و در محل انقباض آنها ته نشین می شود (تصویر ۶-۳).



تصویر ۳-۶: اسپری با دوز اندازه گیری شده (MDI) وسیله ای است شامل یک قوطی حاوی داروی آئروسول شده و یک نگه دارنده پلاستیکی که برای آزاد کردن دارو به هنگام استنشاق استفاده می شود.

بعضی از انواع MDI به وسیله ای به نام آسم یار متصل هستند. آسم یار اتاقکی است که دارو را تا زمانی که استنشاق شود نگه می دارد، لذا از هدر رفتن دارو به خارج جلوگیری می کند. این وسیله معمولاً به وسیله بیمارانی استفاده می شود که به راحتی قادر به استفاده از اسپری نیستند. برای استفاده از اسپری باید به بیمار آموزش دهید که به آهستگی و عمیقاً عمل دم را انجام داده، نفس خود را نگه دارد و آهسته و آهسته و از درون لب های جمع شده نفس را بیرون دهد. اگر به بیمار آموزش لازم داده نشده یا به درستی راهنمایی نشود ممکن است استفاده از دارو موثر واقع نشود. چنانچه بیمار، حتی با وجود راهنمایی قادر به پیروی از دستورات نباشد، شما باید اسپری را برای بیمار به کار ببرید. برای بکارگیری یک برونکودیلاتور به وسیله MDI :

۱- از بیمار درست، داروی درست، دوز درست، روش درست و تاریخ درست مطمئن شوید. معین کنید آیا بیمار به اندازه کافی برای استفاده از اسپری هوشیار است و آیا دوزی از دارو قبل از رسیدن شما مصرف شده است.

۲- دستور لازم برای کمک به مصرف دارو برای بیمار را چه تلفنی و چه غیر تلفنی از پزشک مرکز دریافت کنید.

۳- اطمینان حاصل کنید که اسپری در دمای اتاق یا گرمتر بوده است سپس آن را به خوبی به مدت حداقل ۳۰ ثانیه تکان دهید.

۴- ماسک یک طرفه را از روی صورت بیمار بردارید. به بیمار راهنمایی کنید که اسپری را در دستش گرفته و آن را صاف نگه دارد. اگر بیمار نمی تواند وسیله را نگه دارد، انگشت نشانه خود را در بالای محفظه فلزی گذاشته و انگشت شست خود را در زیر نگهدارنده پلاستیکی بگذارید.

۵- بگذارید بیمار یک بازدم کامل انجام دهد.

۶- به بیمار بگویید که لب های خود را در اطراف قطعه دهانی اسپری قرار دهد. روش دیگر آن است که بیمار دهانش را باز کند و اسپری را ۳-۴ سانتی متر، حدوداً به پهنای دو انگشت در جلوی لبهای وی قرار دهید.

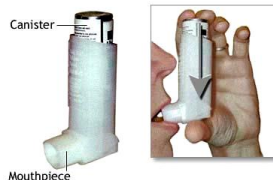
۷- به بیمار بگویید به آهستگی و عمیقاً شروع به انجام عمل دم کند، در مدت زمان حدود ۵ ثانیه، در حالی که وی یا شما محفظه را فشار می دهید. قبل از این که بیمار شروع به انجام عمل دم کند محفظه را فشار ندهید. این کار باعث می شود بیشتر دارو در هوا پخش شده و به قسمتهای تحتانی سیستم تنفسی نرسد.

۸- اسپری را بردارید و بیمار را راهنمایی کنید که نفسش را حدود ۱۰ ثانیه یا تا جایی که برای وی راحت است نگه دارد.

۹- بگذارید بیمار با لبهای جمع شده و به آهستگی بازدم انجام دهد (تصویر ۷-۳).

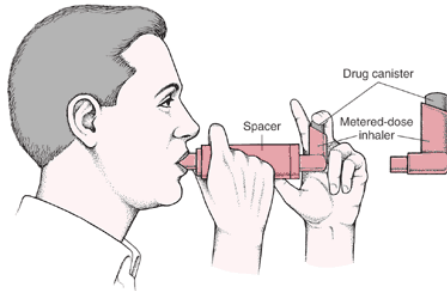
۱۰- ماسک اکسیژن را دوباره جاسازی کنید. وضعیت تنفسی و علائم حیاتی اولیه را مجدداً ارزیابی کنید.

۱۱- بیمار را دوباره بررسی کرده و با پزشک مرکز مشورت کنید که آیا بیمار نیاز به دوز اضافی دارو دارد. چنانچه دوز اضافی برای بیمار توصیه شد، حداقل به مدت ۲ دقیقه یا بیشتر بین هر نوبت تجویز دارو صبر کنید که این بستگی به داروی تجویز شده یا دستور پزشک مرکز دارد (جدول ۳-۳). اگر از یک آسمپار استفاده می کنید، مراحل مشابه را انجام داده و موارد زیر را نیز در این حالت انجام دهید:



تصویر ۷-۳: طریقه مصرف اسپری دهانی

- کلاهک آسم‌یار را برداشته و اسپری را به آن وصل کنید.
- قوطی دارو را فشار دهید تا آسم‌یار پر از دارو شود. به محض آن که محفظه، فشار داده شد، بیمار باید لبهایش را در اطراف قطعه دهانی قرار داده و آهسته و عمیق عمل دم را انجام دهد. اگر عمل دم خیلی سریع باشد، آسم‌یار ممکن است سوت بکشد (تصویر ۸-۳).



تصویر ۸-۳: طریقه استفاده از اسپری از راه آسم یار

ارزیابی مجدد بیمار

- هرگاه یک برونکودیلاتور برای بیمار تجویز می‌کنید باید ارزیابی مجدد نیز انجام دهید.
- مراحل زیر باید در نظر گرفته شوند:
- علایم حیاتی را دوباره اندازه‌گیری کنید.
- از بیمار درباره اثر دارو بر تخفیف مشکل تنفسی سوال کنید.
- اگر در وضعیت بیمار تغییراتی حاصل شده یا مشکلات جدیدی رخ دهد یک شرح حال و معاینه فیزیکی لازم انجام دهید.
- دائماً راه هوایی و وضعیت تنفسی را کنترل کنید؛ اگر تنفس بیمار ناکافی شد شروع کنید به ونتیلاسیون با فشار مثبت به همراه اکسیژن تکمیلی.
- اگر دارو اثرات ناچیزی داشته یا اثر نکرد، برای تجویز یک دوز دیگر با پزشک مرکز مشورت کنید.
- هر یافته‌ای را در طول ارزیابی مجدد، ثبت کنید.

- ارزیابی وضعیت ذهنی، راه هوایی، تنفس و گردش خون، کشف خواهند شد.

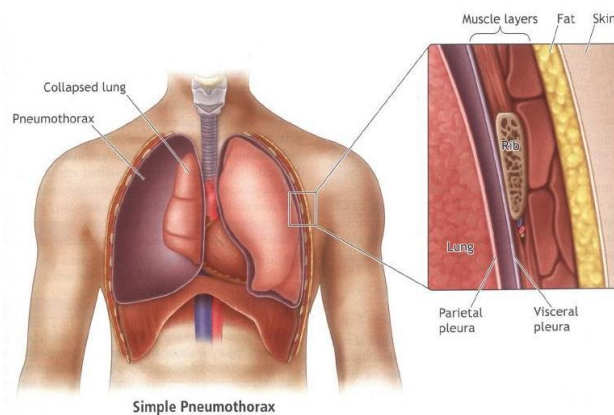
جدول ۳-۳: دستورالعمل های لازم در استفاده از اسپری

- بیمار را آموزش دهید که به آهستگی و عمیقاً عمل دم را انجام دهد.
- مطمئن شوید که بیمار از طریق دهانش نفس می کشد.
- قبل از برداشتن کلاهک، محفظه را به مدت حداقل ۳۰ ثانیه تکان دهید.
- هنگامی که بیمار شروع به انجام دم کرد، محفظه را فشار دهید.
- بیمار را راهنمایی کنید که تا حد امکان نفس خود را نگه دارد.
- در صورت دسترسی و چنانچه بیمار تمرین دارد از یک آسم یار استفاده کنید.
- نگذارید بیمار خیلی سریع عمل دم را انجام دهد.
- نگذارید بیمار از طریق بینی عمل دم را انجام دهد.
- دارو را قبل از تکان دادن محفظه استفاده نکنید.
- محفظه را قبل از شروع عمل دم فشار ندهید.
- فراموش نکنید که بیمار را برای نگه داشتن نفسش در حد امکان راهنمایی کنید.
- بیمار ممکن است چندین عارضه جانبی را به دنبال مصرف دارو تجربه کند. شایعترین آنها عبارتند از: افزایش ضربان قلب، لرزش و عصبانیت.

فصل چهارم

پنوموتراکس

پنوموتراکس زمانی اتفاق می افتد که لایه محیطی یا احشایی پرده جنب، سوراخ شود و در فضای جنب فشار مثبت ایجاد گردد. هوا موجب کلاپس ریه یا قسمتی از آن می شود. (تصویر ۴-۱) انواع پنوموتراکس عبارتند از: پنوموتراکس ساده یا خودبخودی، تروماتیک و فشاری.



تصویر ۴-۱: پنوموتراکس باعث کلاپس ریه می شود

پنوموتراکس خودبخودی

یک بیماری بالینی شایع است که از هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت در ۱۸ نفر اتفاق می افتد. میزان عود بالاست بطوریکه ۵۰ در صد از مبتلایان در طی ۲ سال عود مجدد دارند. پنوموتراکس ساده به مواردی اطلاق می شود که در آن ریه ها بدون وجود هر نوع ترومای نافذ یا غیر نافذ کلاپس می شوند. این نوع پنوموتراکس در نتیجه یک پارگی ناگهانی در قسمتی از لایه احشایی ریه بوجود می آید. به دنبال

پارگی، هوا وارد حفره پلورال شده، فضای منفی طبیعی آن را از بین می برد و سبب کلاپس ریه ها می شود. کلاپس ریه باعث می شود تبادل گازی مختل شده و هیپوکسی ایجاد شود. در این عارضه ارتباط بین فضای جنب و اتمسفر وجود ندارد.

این بیماری بیشتر در افراد سالم قد بلند و جوان بروز می کند و در مردان ۴ برابر بیشتر دیده می شود. مردانی که سیگاری هستند بیشتر مبتلا می شوند. زمانی که بیمار دچار افزایش فشار داخل توراکس می شود. مثلاً هنگام فعالیت هایی مانند سرفه، بلند کردن جسم سنگین یا زور زدن نقاط کشیده شده و ضعیف پاره می شوند.

علائم اصلی این بیماری عبارتند از درد قفسه سینه، تنگی نفس، تاکی پنه، سیانوز، از بین رفتن صداهای ریوی در محل مبتلا، آمفیژم زیر جلدی و تعریق.

در ارزیابی بیمار با پنوموتراکس خودبخودی درد پلورتیک با شروع ناگهانی در قفسه سینه یا شانه خواهد داشت که اغلب با سرفه کردن، بلند کردن اشیاء بدتر می شود. از پالس اکسی متری بعنوان راهنمای درمان استفاده کنید.

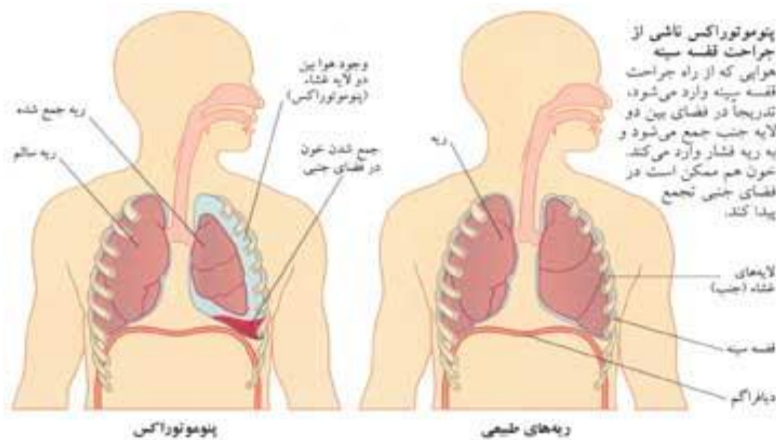
مراقبت های پیش بیمارستانی

- بیمار مبتلا به پنوموتراکس خودبخودی نیاز به اکسیژن تکمیلی دارد. در صورت تنفس کافی اکسیژن را با استفاده از ماسک یک طرفه و به میزان ۱۵LPM تجویز کنید. در صورت ناکافی بودن تنفس ونتیلاسیون با فشار مثبت ضروری است. در ونتیلاسیون با فشار مثبت مراقب باشید که این وضعیت تبدیل به پنوموتراکس فشاری نشود. در صورت بروز سیانوز، هایپوتانسیون و مقاومت قابل توجه در برابر ونتیلاسیون به پنوموتراکس فشاری شک کنید و با پزشک مرکز تماس بگیرید.
- یک خط وریدی برای بیمار گرفته شده و سریعاً انتقال داده شود. طی انتقال به دقت باید مانیتور شوند.
- در صورتی که بیمار دارای بیماری زمینه ای واضح ریوی و شدید باشد یا دیسترس تنفسی شدید داشته باشد در بیمارستان باید اقدام به گذاشتن Chest tube نمود.

- با استفاده از جایگذاری یک کاتتر در خط میانی دومین فضای بین دنده ای می توان اقدام به آسپیراسیون هوا نمود.
- اغلب بیماران مبتلا به پنوموتراکس خودبخودی تنها به اکسیژن تکمیلی نیاز دارند.

پنوموتراکس تروماتیک

پنوموتراکس تروماتیک یا باز به حالتی اطلاق می شود که به دنبال ایجاد سوراخ در قفسه سینه هوا وارد قفسه سینه می شود. در این عارضه ارتباط بین فضای جنب و اتمسفر وجود دارد بطوریکه هوا در دم داخل و ممکن است در بازدم خارج شود. در این نوع پنوموتراکس نه تنها ریه ها کلاپس می شوند بلکه ساختمان های درون مدیاستن (قلب و عرق بزرگ) با هر عمل دم به طرف مقابل حرکت کرده و با بازدم از آن دور می شوند. این حالت سبب اختلال در گردش خون و اختلال همودینامیک می شود، گاهی به دنبال تروما در فضای جنب به غیر از هوا خون نیز تجمع پیدا می کند که به این حالت هموپنوموتراکس گفته می شود. (تصویر ۲-۴)

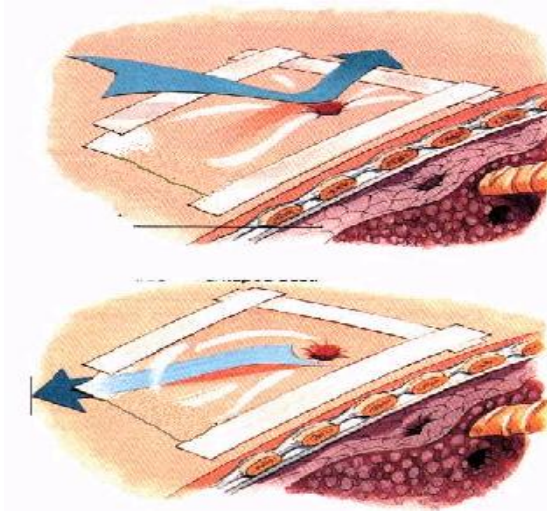


تصویر ۲-۴: پنوموتراکس و تجمع خون در فضای جنب به دنبال آسیب قفسه سینه

علائم پنوموتراکس باز یا تروماتیک

دیس پنه، درد ناگهانی و شدید، آمفیژم زیر جلدی، کاهش صداهای تنفسی در سمت درگیر، مشاهده خون کف آلود در محل زخم، زخم مکنده قفسه سینه

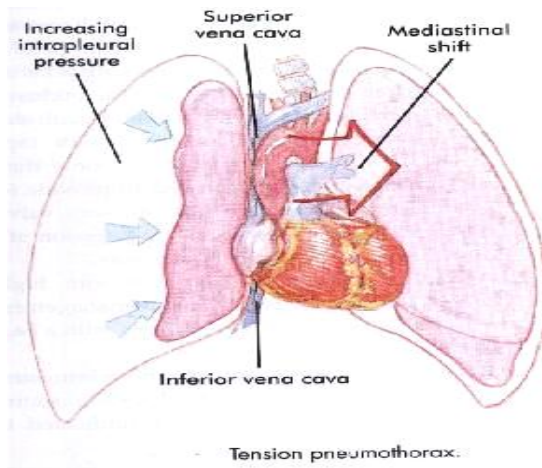
این حالت یکی از فوریتها تلقی شده و باید در اولین فرصت مانع ورود هوای بیشتر به فضای پلور شد. در این حالت اگر فرد هوشیار است. از وی می خواهیم نفس عمیق بکشد و ضمن بستن گلوت نفس خود را بیرون بدهد (مانور والسالوا) سپس با استفاده از گاز آغشته به وازلین محل سوراخ شدگی را پانسمان فشاری می کنیم تا در فرصت مناسب chest tube برای بیمار گذاشته شود. (تصویر ۳-۴)



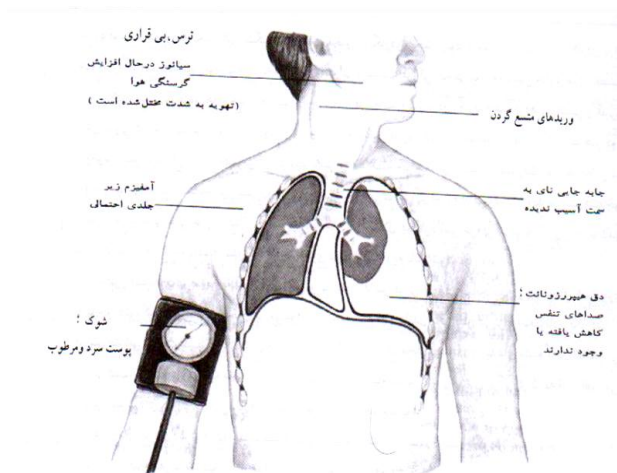
تصویر ۳-۴: پانسمان از سه طرف با چسب به دیواره قفسه سینه محکم شود (ایجاد یک دریچه یکطرفه) برای جلوگیری از پنوموتوراکس فشاری

پنوموتوراکس فشاری

هر گاه هوا بتواند به دنبال دم وارد فضای جنبی شود ولی نتواند در باز دم خارج شود پنوموتوراکس فشاری یا کششی بوجود می آید. در این حالت فشار حفره جنب بالا رفته و ریه ها روی هم می خوابند و قلب و عروق به طرف مقابل جابجا می شود. (تصویر ۴-۴) در این نوع پنوموتوراکس بیمار دچار عطش هوا، بی قراری شدید، کاهش فشار خون، سیانوز، قطع صداهای تنفسی و اتساع وریدهای ژوگولار می شود این وضعیت از جمله موارد اورژانس است و باید فوری درمان شود. (تصویر ۴-۵)



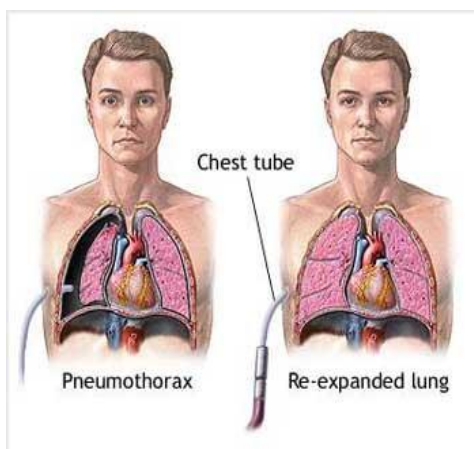
تصویر ۴-۴: پنوموتراکس فشاری: افزایش ناگهانی فشار ریه منجر به کلاپس ریه و شیفت مدیاستن به سمت ریه سالم می شود.



تصویر شماره ۴-۵: یافته های جسمانی پنوموتراکس فشاری

بیمار باید بی حرکت شده و اکسیژن ۱۰۰٪ برای وی شروع شود. بیمار باید در پوزیشن ۴۵ درجه

قرار گیرد و در فرصت مناسب chet tube گذاشته شود. (تصویر ۴-۶)



تصویر ۴-۶: گذاشتن چست تیوب به دنبال پنوموتراکس

فصل پنجم

آمبولی ریه

ترومبوآمبولی مسئول ۵۰ هزار مرگ سالانه در ایالت متحده است. در واقع از هر ۵ مورد مرگ ناگهانی یکی به وسیله آمبولی ریوی ایجاد می شود.

آمبولی به هر چیزی اطلاق می گردد که وارد گردش خون شده و با آن حرکت نماید. آمبولی معمولاً به دنبال یک لخته خون ایجاد می شود. اما ممکن است به دنبال حباب هوا، ذره چربی، جسم خارجی یا مایع آمینوتیک نیز اتفاق بیفتد. آمبولی ریوی به انسداد شریان ریوی یا یکی از شاخه های آن بوسیله یک لخته که از جایی در سیستم وریدی یا قلب راست منشأ گرفته است اطلاق می شود. با انسداد ناشی از لخته آن ناحیه یا خون کم دریافت می کند و یا ممکن است اصلاً خونی دریافت نکند بنابراین تبادلات گازی در ناحیه مورد نظر مختل یا متوقف می شود. در نتیجه این عدم تطابق تهویه و خونرسانی، سطح دی اکسید کربن شریانی افزایش می یابد و سطح اکسیژن ممکن است کاهش یابد در این حالت ممکن است بیمار دچار سیانوز شود.

ترومبوآمبولی ریوی به عبور یک لخته که اغلب در وریدها اندام تحتانی یا لگن تشکیل شده و از آنجا وارد گردش خون شده و از طریق سیستم وریدی حرکت می کند اطلاق می گردد. (تصویر ۱-۵) این لخته از سمت راست قلب می گذرد و وارد شریان ریوی می گردد. در اینجا ست که لخته گیر می کند و جریان خون را قطع می کند یا به مقدار قابل توجهی خونرسانی به آن منطقه را کاهش می دهد.

ارزیابی

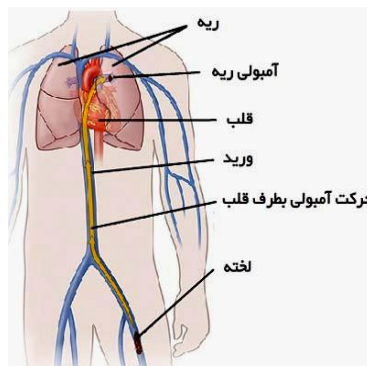
علائم و نشانه های آمبولی ریوی به اندازه لخته و انسداد ایجاد شده توسط لخته بستگی دارد. تنگی نفس و تاکی پنه شایعترین علامت است. بطور کلی علائم و نشانه های آمبولی ریوی عبارتند از :

شروع ناگهانی دیس پنه غیر قابل توجهیه، علائم دیسترس تنفسی، درد ناگهانی زیر جناغ (دردتیز و خنجر مانند)، تاکی پنه، تاکیکاردی، سنکوپ، اضطراب و ترس، تب، هموپتزی، سرفه های خشک، تعریق و $\text{SpO}_2 < 95\%$

سایر علائمی که به دنبال آمبولی ریه مشاهده می شوند و تحت عنوان علائم دیررس هستند عبارتند از: هایپو تانسیون، سیانوز، اتساع وریدهای گردنی

ممکن است در فرد مبتلا همه علائم و نشانه ها همواره وجود نداشته باشند. سه علامت شایع آمبولی ریه عبارتند از درد قفسه سینه، تنگی نفس و تاکی پنه. توجه داشته باشید اگر تغییر سطح هوشیاری، سیانوز شدید، کاهش شدید فشار خون وجود داشته باشد نشانه های وجود یک آمبولی تهدید کننده حیات در نزدیکی قلب می باشد و ایست قلبی قریب الوقوع است.

توجه : در موارد مشکوک به آمبولی ریوی همواره اندام ها را معاینه کنید، در نیمی از موارد یافته ها دال بر ترومبوز وریدی عمقی بارز خواهند بود.



تصویر ۱-۵: تشکیل لخته و حرکت آن به سمت قلب و سپس ریه

مراقبت های پیش بیمارستانی

عموما مرگ ناشی از آمبولی ریوی ظرف یکساعت بعد از شروع نشانه ها رخ می دهد. هدف اولیه پایدار کردن سیستم قلبی ریوی است. تدابیر اورژانسی شامل موارد زیر است:

- برقراری و حفظ راه هوایی

- تجویز اکسیژن با جریان بالا

- در صورت لزوم لوله گذاری و انجام تهویه مکانیکی (اگر بیمار نبض و تنفس ندارد CPR را شروع کنید)
- برقراری راه وریدی برای دادن مایعات و داروها. رینگ رلاکتات یا نرمال سالین با سرعتی معادل بازنگه داشتن رگ برای بیمار تجویز کنید.
- مانیتورینگ قلبی و تنفسی
- کنترل دقیق علایم حیاتی
- در صورت هایپوتانسیون ممکن است نیاز به تجویز دوپامین و یا دوبوتامین باشد.
- بقیه اقدامات کمکی و حمایتی هستند. با بیماران شدیداً بد حال باید مانند بیماران دچار ایست قلبی برخورد شود. بیمار را به مناسب ترین مرکز درمانی منتقل کنید.
- توجه : برای بیماران در معرض خطر آمبولی ریوی موثرترین روش پیشگیری، جلوگیری از ترومبوز وریدهای عمقی است. خودداری از استراحت طولانی مدت در بستر به دنبال بیماریها، حرکت دادن زودتر اندام های تحتانی به دنبال عمل جراحی و استفاده از جوراب های ضد آمبولی معیارهای عمومی پیشگیری هستند. داروهای ضد انعقاد برای پیشگیری از ترومبوز و ترومبو آمبولی وریدی در کسانی که تحت عمل جراحی بزرگ شکم و قفسه سینه قرار می گیرند استفاده می شود.

جدول ۱-۵: عوامل خطرزای آمبولی ریوی

• استازوریدی (رکود خون در وریدها)	
- بی حرکتی طولانی مدت	
- وریدهای واریسی	
- صدمه طناب نخاعی	
• افزایش انعقاد پذیری	
- صدمه	
- تومور (گوارش، پانکراس، سینه، ریه...)	
- افزایش تعداد پلاکت ها	
- بیماری عروقی	
- اجسام خارجی مانند کاتترورید مرکزی	
• سایر عوامل و بیماریها	
- بیماری قلبی (بویژه نارسایی قلبی)	
- تروما مانند شکستگی استخوان لگن	
- دیابت	
- بیماری انسدادی مزمن ریه	
- چاقی	
- سن بالا	
- مصرف طولانی مدت قرص های ضد بارداری	
خوراکی	
- بارداری	
- جراحی اخیر	

فصل ششم

سندرم هایپرونتیلیاسیون

اگر در فردی که هیچگونه بیماری شناخته شده تنفسی ندارد، تنگی نفس حاد ایجاد شود به این معنی است که سندرم هایپرونتیلیاسیون بوجود آمده است. هایپرونتیلیاسیون با نفس کشیدن بیش از حد تا جایی که سطح دی اکسیدکربن شریانی به زیر حد طبیعی سقوط کند، مشخص می شود (افزایش عمق و تعداد تنفس به صورت غیر طبیعی). این سندرم ممکن است نشان دهنده یک بیماری مهم و تهدیدکننده حیات باشد. سندرم هایپرونتیلیاسیون در محیط های پیش بیمارستانی به کرات مورد مواجهه قرار می گیرد و اغلب در حوادثی که بیمار دچار ناراحتی عاطفی شده یا خیلی هیجان زده است، دیده می شود.

ریسک فاکتورها:

- ناراحتیهای عاطفی
- هیجان زیاد یا حملات پانیک
- بیماریهای سیستمیک مانند دیابت
- مصرف زیاد آسپرین

بنابراین، همیشه به هنگام ارزیابی و ارائه مراقبت طبی اورژانس در بیمار مبتلا به سندرم هایپرونتیلیاسیون همیشه به یاد داشته باشید که اگرچه سندرم هایپرونتیلیاسیون اغلب در یک بیمار مضطرب رخ می دهد، اما باید بیماریهای مهم دیگر را نیز در نظر داشت. بطور مثال بیمار مبتلا به دیابت که سطح قندخون بالایی دارد، بیماری که مقدار زیادی آسپرین خورده است یا بیمار مبتلا به عفونت شدید نیز مستعد بروز سندرم هایپرونتیلیاسیون می باشد. بنابراین، همیشه به هنگام ارزیابی و ارائه مراقبت طبی اورژانس باید احتمال وجود یک علت زمینه ای طبی را مدنظر داشته باشیم.

پاتوفیزیولوژی

بیمار مبتلا به سندرم هیپرونتیلیسیون اغلب مضطرب است و احساس می کند نمی تواند نفس بکشد، بنابراین شروع به انجام تنفس سریع و عمیق کرده و مقادیر زیادی دی اکسیدکربن دفع می کند. از آنجایی که وجود مقداری دی اکسیدکربن برای فعالیتهای نرمال بدن، ضروری است، با دفع زیاد دی اکسیدکربن از طریق تنفس سریع، علائم و نشانه های بیمار بدتر می گردد. بیمار به دلیل بروز نشانه های بیماری، بیشتر مضطرب شده و حتی سریعتر نفس می کشد. یکی از نتایج این حالت، آن است که مقدار کلیسم بدن نیز کاهش یافته و عضلات دست و پاها دچار گرفتگی شوند. همچنین به دنبال دفع بیش از حد دی اکسیدکربن از بدن آکالوز ایجاد خواهد شد و علائم و نشانه های این مشکل به همین علت ایجاد می شود.

علائم و نشانه ها

- شکایت اصلی معمولاً تنگی نفس یا درد قفسه سینه است.
- خستگی
- عصبانیت و اضطراب
- گیجی
- بی حسی و گزگز در اطراف دهان، دستها و پاها
- تکی پنه
- تکیکاردی
- اسپاسم انگشتان دست و پا (اسپاسم کارپوپدال)
- صرع (اگر قبلاً سابقه صرع وجود دارد)

مراقبت طبی اورژانسی

به بیمار کمک می کنیم آرام شده و آهسته نفس بکشد. اولین اقدام کمک به حفظ آرامش بیمار است. در صورت امکان، بیمار را از منبع اضطراب دور می کنیم. برای مثال اگر صحنه حادثه شامل یک مشاجره خانوادگی است، دور کردن فردی که طرف دیگر مشاجره است، ممکن است بیمار را آرام کند. از بیمار بخواهید دهانش را بسته و از راه بینی نفس بکشد. ممکن است نیاز باشد که شما بیمار را راهنمایی کنید تا سرعت تنفسش را کم کند. برای این کار می توانید روبروی بیمار قرار بگیرید و از بیمار بخواهید در نفس کشیدن از شما تقلید کند و همزمان با شما نفس بکشد، این اقدام باعث آرامش بیمار و کاهش تعداد تنفس خواهد شد.

در صورتی که هیچ بیماری زمینه ای وجود نداشته باشد به بیمار آموزش می دهیم داخل یک کیسه کاغذی یا ماسک اکسیژنی که به اکسیژن وصل نیست نفس بکشد تا دوباره دی اکسیدکربن را تنفس کند اما اگر بیمار یک بیماری زمینه ای که علت سندرم هیپرونتیلیسیون است داشته باشد، این تکنیک ممکن است کشنده باشد و نباید بیمار را مجبور به این کار کنید. به عنوان مثال بیماری هایی مانند آمبولی ریوی و انفارکتوس میوکارد می توانند بسیار شبیه به سندرم هیپرونتیلیسیون ظاهر شوند، این دو بیماری جزء مواردی هستند که تنفس دوباره دی اکسیدکربن در آنها می تواند کشنده باشد.

برای اندازه گیری محتوای اکسیژن خون، از پالس اکسی متر استفاده کرده و در صورت نیاز اکسیژن تجویز کنید.

فصل هفتم

ادم ریوی غیر قلبی / سندرم دیسترس تنفسی حاد^۱

نوع شدید از آسیب دیدگی حاد ریه به شمار می آید که بوسیله تجمع مایع در فضای بینابینی داخل ریه ها و ادم ریوی پیشرونده و ناگهانی ایجاد می شود. این افزایش مایع، تبادل طبیعی گازها را مختل کرده منجر به هیپوکسی می شود.

ادم ریوی در بیمارانی که دچار مشکلات قلبی بویژه نارسایی احتقانی قلب هستند به کرات دیده می شود. بعضی از بیماریهای دیگر نیز ممکن است منجر به ادم ریوی شوند. مهمترین مشکل در ادم ریوی هیپوکسی است.

دو نوع ادم ریوی وجود دارد: با منشأ قلبی و غیر قلبی.

ادم ریوی قلبی همانطور که قبل به آن اشاره شد، بطور معمول به عملکرد ناکافی پمپاژ قلب وابسته است که باعث افزایش فشار در مویرگ های ریوی شده و سبب می شود مایع به داخل فضای بین آلوئول ها و مویرگ ها و احتمالا به داخل آلوئول ها نشت کند. ادم ریوی غیر قلبی هم چنین به سندرم دیسترس تنفسی حاد معروف است. از تخریب بستر مویرگی ناشی شده که منجر به نشت مایع به خارج می شود.

عوامل متعددی در ایجاد سندرم دیسترس تنفسی حاد دخیل هستند (جدول ۷-۱) که شامل صدمات مستقیم ریوی (مانند استنشاق سموم) و یا صدمات غیر مستقیم مانند آن چه که در سپتی سمی رخ می دهد، می باشند. این بیماری با میزان مرگ و میر ۸۵-۲۵٪ همراه است علت اصلی مرگ بیماران نارسایی در ارگانهای متعدد بدن به غیر از ریه ها و اغلب سپسیس است.

^۱ - Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

جدول ۱-۷: علل ایجاد کننده سندرم دیسترس تنفسی حاد

۱- صدمات مستقیم ریوی شامل:

- آسپیراسیون
- غرق شدگی
- پنومونی
- مسمومیت با اکسیژن، دود یا مواد مسموم کننده
- کوفتگی ریه

۲- صدمات غیر مستقیم ریوی شامل:

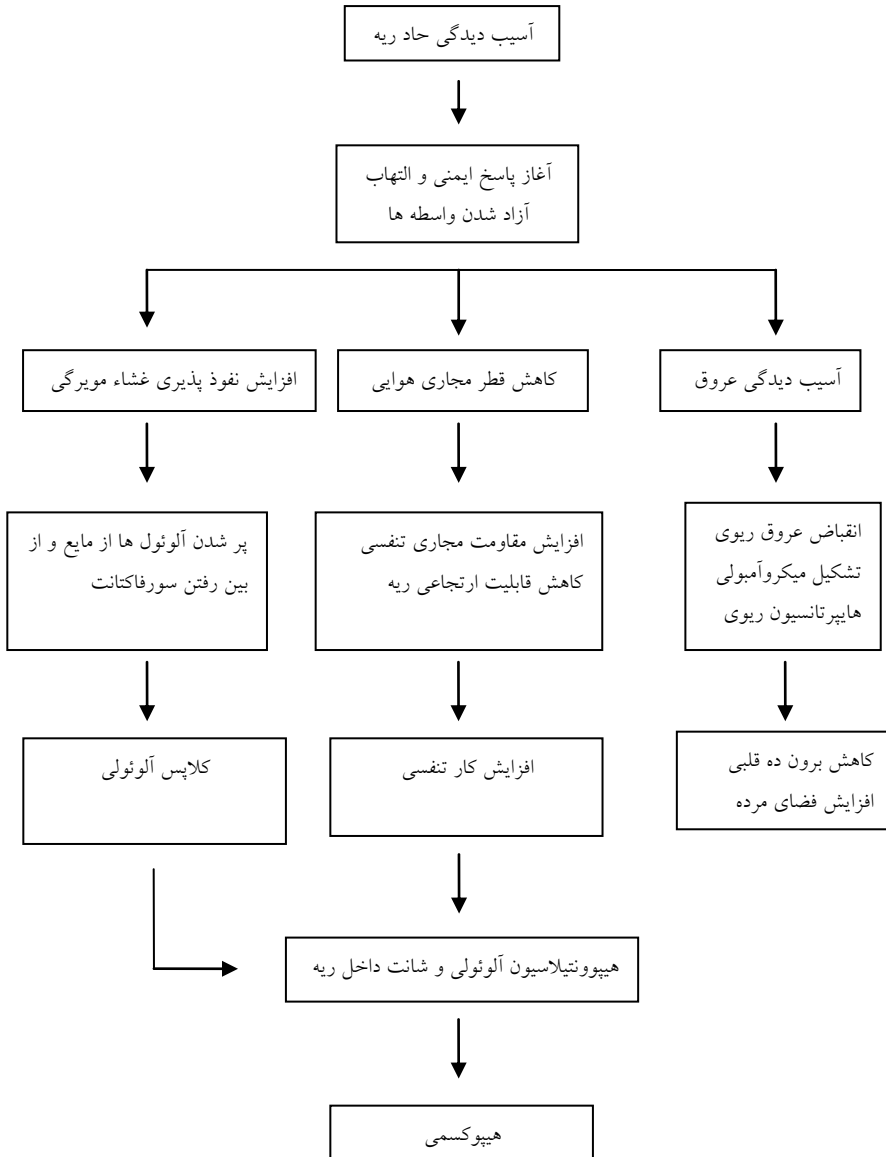
- مصرف بیش از حد برخی از داروها (آسپرین یا مخدرها)
- اختلالات خونی (انعقاد منتشره داخل عروقی، ترانسفوزیون وسیع)
- عفونت های سیستمیک مانند سپسیس
- اختلالات متابولیکی (پانکراتیت، اورمی)
- سوختگی
- تروما (، شکستگی های متعدد، صدمات سر)
- جراحی های بزرگ مانند بای پس قلبی - ریوی
- قفسه سینه نوسان دار

پاتوفیزیولوژی

سندرم دیسترس تنفسی حاد اغلب در نتیجه آسیب منتشر آلوئولی ایجاد می گردد. افزایش نفوذ پذیری مویرگ های ریوی، تخریب لایه دیواره مویرگ و افزایش در نیروهای اسموتیک همگی سبب کشیدن مایع به داخل فضای بینابینی و ایجاد ادم ریوی می شوند. این امر ضخامت غشای تنفسی را افزایش داده و انتشار اکسیژن را محدود می سازد. مایع جمع شده در داخل آلوئولها سبب کاهش سورفاکتانت، کلاپس کیسه های آلوئولی و تخریب تبادل گاز می شود. این مسئله منجر به ایجاد شنت

ریوی قابل توجه که در آن خون بدون اکسیژن به داخل گردش خون باز می گردد، می شود که باعث هیپوکسی شدید می شود.

پاتوژنز و پاتوفیزیولوژی سندرم دیسترس تنفسی حاد



ارزیابی

در ADRS علایم بستگی به علت زمینه ای دارند . به عنوان مثال بیمارانی که به دنبال سپسیس دچار این وضعیت می شوند علامتی خواهند داشت که در ارتباط با عفونت زمینه ای آنها می باشد. مشخص کنید آیا بیمار شرح حالی از هیپوکسی طول کشیده، ترومای سر یا سینه، استنشاق گازها یا صعود به ارتفاع زیاد بدون سازگاری قبلی دارد.

سندرم دیسترس تنفسی وضعیت حادی است که به طور خاص ظرف ۴-۴۸ ساعت پیشرفت می کند. فاز حاد آن با شروع سریع تنگی نفس شدید مشخص شده که ۴۸-۱۲ ساعت بعد از شروع علایم ایجاد می شود علایم و نشانه های این سندم عبارتند از :

دیس پنه خصوصا هنگام ورزش، خلط کف آلود، اورتوپنه (سختی تنفس به هنگام استراحت)، تاکی کاردی، اضطراب، گیجی و پرخاشگری، وضعیت سه پایه، خستگی، کراکل و احتمالا ویز در هنگام سمع ریه، سیانوز، پوست سرد و مرطوب، اتساع وریدهای گردنی ، ادم اندام تحتانی، سرفه، نشانه های نارسایی قلبی و $Spo_2 < 95\%$

توجه : در موارد نادر بیمارانی که به نظر سالم می رسند دچار شروع ناگهانی نارسایی تنفسی و هیپوکسی می شود. این وضعیت بیشتر در افرادی دیده می شود که صعود به ارتفاع بالا دارند.

مراقبت های طبی اورژانسی

کنترل بیماری زمینه ای اساس درمان در ADRS می باشد. درمان سپسیس به وسیله آنتی بیوتیک های مناسب، دور کردن بیمار از هر نوع سم یا نزول سریع به ارتفاعات پایین تر، مهم ترین درمان های این بیماری هستند. بیمار معمولاً وضعیت صاف نشسته را در حالی که پاهایش آویزان است تحمل خواهد کرد.

اکسیژن تکمیلی در تمام بیماران مبتلا به ADRS ضروری است برای تمام بیمارانی که نشانه نارسایی تنفسی دارند از ونتیلاسیون با فشار مثبت استفاده کنید، برای این کار از BVM استفاده کنید. دقت کنید که این بیماران عموماً نیاز به لوله گذاری داخل تراشه دارند. اغلب در این بیماران نیاز به استفاده از فشار انتهایی بازدمی مثبت وجود دارد، که آلئولها را سالم نگه داشته و اکسیژناسیون کافی را برقرار نماید.

از بیمار رگ بگیرید ولی تنها زمانی به بیمار مایع بدهید که هیپوولمی وجود داشته باشد. مانیتورینگ قلبی برای بیمار برقرار کنید. ساکشن کردن ترشحات برای باز نگه داشتن راه هوایی اغلب لازم است. گاهی اوقات پزشک مرکز شما ممکن است برای بیماران با ادم ریوی غیر قلبی کورتیکواستروئیدها را تجویز نماید. چون تصور بر این است که کورتیکواستروئیدها غشای آلوئولی مویرگ ها را تثبیت می کنند. در طی انتقال بیمار مانیتورینگ قلبی و پالس اکسی متری را حفظ کنید. بیمار را در یک وضعیت صاف نشسته قرار دهید و او را بدون تاخیر منتقل کنید.

فصل هشتم

سختی تنفس

اورژانس های تنفسی می توانند از تنفس ناکافی یا دیس پنه ، تا ایست کامل تنفسی یا آپنه متفاوت باشند. این شرایط ها می توانند ناشی از علت هایی باشند که به صورت تیبیک بیشتر دربرگیرنده راههای هوایی و ریه هاست.

ناکافی بودن تنفس، صداهای غیرعادی راه هوایی فوقانی، سرعت تنفس بیشتر یا کمتر از حد نرمال، بالا و پایین رفتن ضعیف قفسه سینه و سایر علایم و نشانه های سختی تنفس می توانند حاکی از این باشند که سلول های بدن اکسیژن کافی دریافت نمی کنند، وضعیتی که تحت عنوان هیپوکسی از آن یاد می شود. همچنین این علایم و نشانه ها ممکن است مستقیماً مربوط به انسداد جریان هوا که هم در قسمت فوقانی و هم در قسمت تحتانی راه های تنفسی می تواند رخ دهد یا وجود مایع یا کلاپس در آلوئول های ریه، که باعث تبادل ضعیف گاز می شود، باشد.

چنانچه تنفس کافی و تبادل گاز وجود نداشته باشد، کمبود اکسیژن سبب مرگ سلول های بدن خواهد شد. بعضی از سلول ها به دنبال هیپوکسی تحریک پذیر شده و شروع به اعمال غیرعادی می کنند. برای مثال، سلول های قلبی هیپوکسیک تحریک پذیر شده، ایمپالس های غیرعادی از خود صادر می کنند و منجر به دیس ریتمی های قلبی می شوند. سختی تنفس می تواند همچنین نشانه جراحات ایجاد شده در سر، صورت، گردن، ستون فقرات، یا قفسه سینه باشد. دقت زیاد و ارزیابی صحیح نیاز است تا هیچ آسیب جدی از نظر مخفی نماند. به علاوه، مشکلات قلبی، هیپرونتیلیسیون همراه ناراحتی عاطفی و بیماری های مختلف شکمی ممکن است ایجاد سختی در تنفس کنند.

شایع ترین علل سختی تنفس:

- ۱- گسستگی مکانیکی در راه هوایی، ریه یا دیواره قفسه سینه که اجازه نمی دهد ریه ها هوا را به نحو مؤثری «پمپ» کنند. مثال هایی از این وضعیت عبارتند از: انسداد راه هوایی، قطعه متحرک در قفسه سینه (شکستگی دو یا چند دنده)، ضعف عضلات قفسه سینه و پنوموتوراکس.
- ۲- تحریک گیرنده های ریوی مانند آسم، پنومونی و نارسایی احتقانی قلب.
- ۳- تبادل ناکافی گاز در سطح آلوئول ها و مویرگ ها که باعث می شود حجم اکسیژن درون خون کم شده یا سطح دی اکسیدکربن بالا رود. این مسئله می تواند ناشی از عوامل زیر باشد:
 - اختلال ونتیلیسیون: ورود مقدار ناکافی هوای غنی از اکسیژن به آلوئول ها و عبور آن از عرض لایه آلوئولی به سمت مویرگ ها
 - اختلال خونرسانی: عبور مقدار ناکافی خون از درون مویرگ های ریوی که سبب می شود تعداد گلبول های قرمز در دسترس که مسئول دریافت اکسیژن و انتقال آن به سلول ها می باشند، کاهش یابد.
 - هم اختلال ونتیلیسیون و هم اختلال خونرسانی در ریه ها که منجر به هیپوکسی و هیپرکربی (افزایش سطح دی اکسیدکربن خون) می شود.

علائم و نشانه های سختی تنفس:

درجه سختی تنفس از خفیف تا خیلی شدید طبقه بندی می شود. علائم و نشانه های سختی تنفس به محل انسداد یا بیماری، وضعیت ذهنی بیمار و شدت دیسترس تنفسی بستگی دارد. همه علائم و نشانه ها در هر بیماری بروز نمی کنند ضمن این که هیچ دو نفری پیدا نمی شوند که دقیقاً علائمشان شبیه یکدیگر باشد.

علائم شایع سختی تنفس عبارتند از:

ناکافی بودن تنفس (دیس پنه)

تغییر وضعیت هوشیاری از بی قراری و آشفتگی تا از دست دادن کامل هوشیاری

افزایش سرعت ضربان قلب (تاکیکاردی) یا ضربان نامنظم قلب در بالغین و کودکان و کاهش سرعت

ضربان قلب (برادیکاری) در شیرخواران

سرعت تنفس بیشتر از نرمال (تاکی پنه)

سرعت تنفس کمتر از نرمال (برادی پنه)

سیانوز در قسمت مرکزی بدن

صداهاى غیرطبیعی راه هوایی فوقانی: قارقار، قل قل، خرخر و استریدور.

ویزینگ قابل شنیدن به هنگام دم و بازدم

کاهش یا عدم توانایی در صحبت کردن

توکشیدگی تراشه و عضلات بین دنده ای بر اثر استفاده از عضلات فرعی تنفسی در قسمت فوقانی قفسه سینه و مابین دنده ها

استفاده بیش از حد از دیافراگم برای نفس کشیدن که ایجاد تنفس شکمی می کند

تنفس سطحی که با بالا و پایین رفتن خیلی خفیف قفسه سینه و حرکت ضعیف هوا به داخل و خارج از دهان مشخص می شود

سرفه، بخصوص سرفه خلط دار

الگوهای تنفسی نامنظم

وضعیت سه پایه: بیمار کمی به جلو خم شده، بدنش را روی بازوانش حایل می کند، آرنج ها در جلو و مابین پاهای خمیده آنها قفل شده و او را بر روی صندلی نگه می دارد

حرکت پره های بینی

حرکت معکوس، که در این حالت یک قسمت از قفسه سینه هنگام دم به سمت داخل و هنگام بازدم به سمت خارج حرکت می کند.

ارزیابی در سختی تنفس

ارزیابی صحنه:

به دنبال سرنخی بگردید که معین کند آیا سختی تنفس ناشی از تروما است یا ناشی از یک بیماری داخلی. برای مثال علت بیماری قلبی است یا یک زخم باز در قفسه سینه.

صحنه حادثه را از نظر مکانیسم های احتمالی آسیب بررسی کنید. به صحبت های ناظران حادثه توجه کنید مثل شنیدن صدای شلیک گلوله یا سرو صدای دعوا، دیدن چاقو که می تواند نشانگر این مسئله باشد که مشکل تنفسی بیمار وابسته به تروما است. بیماری که در خانه اش در وسط اتاق پیدا شده و وسایل و میز کنارش است، ممکن است سقوط کرده و قفسه سینه اش به میز برخورد کرده، چند دنده اش شکسته و دچار کلاپس ریه شده باشد.

یک مرد قد بلند و لاغر هنگامی که بطور ناگهانی دچار تنفس ناکافی شده و به نحو پیشرونده ای بدتر می شود، ممکن است در حال جابه جایی یک جسم سنگین یا سرفه بوده است. در همین زمان،

جستجو به دنبال مخازن اکسیژن و لوله های اکسیژن را در صحنه حادثه فراموش نکنید که اگر وجود داشته باشد نشان دهنده سابقه بیماری قلبی ریوی در فرد مصدوم می تواند باشد.

همچنین صحنه حادثه را از نظر وجود الکل بررسی کنید که یکی از عوامل کمک کننده به ادم و انسداد راه هوایی فوقانی و آسپیراسیون مواد استفراغی می باشد.

ارزیابی اولیه :

شامل بررسی وضعیت هوشیاری، راه هوایی، تنفس و گردش خون می باشد:

- وضعیت قرارگیری و ظاهر بیمار: در دیسترس های تنفسی، بیماران صاف نشسته کمی به جلو خم می شوند، بدنشان را روی بازوانشان مایل می کنند، آرنج های آنها در جلویشتان و مابین پاهای خمیده آنها قفل شده، آنها را بر روی صندلی نگه می دارد (وضعیت سه پایه). یک ظاهر آشفته یا گیج می تواند نشانه هیپوکسی، و هیپرکاپنه باشد، هیپوکسی باعث آشفته گی و بی قراری بیمار و هیپرکاپنه باعث گیجی و بی توجهی می شود. اگر بیمار هوشیار است و چشمانش را باز می کند ولی قادر به صحبت نیست، یک بیماری شدید را در نظر بگیرید. بیمار ممکن است یک یا دو کلمه بگوید و سپس متوقف شود تا نفس بریده ای بکشد، تعداد کلماتی که بیمار می تواند در طی یک نفس بگوید معمولاً با شدت سختی تنفس در ارتباط است.

- استفاده از عضلات گردن و به داخل کشیده شدن عضلات بین دنده ای، استفاده از عضلات فرعی و به داخل کشیده شدن عضلات تنفسی علامت سعی تنفسی شدید با هر تنفس می باشد. حرکت پره های بینی و تنفس با لب های غنچه شده نشانه دیگری از تلاش برای نفس کشیدن است.
- وضعیت هوشیاری: تغییر وضعیت هوشیاری مانند بی قراری، آشفته گی، گیجی و بدون واکنش بودن یک نشانه زودرس هیپوکسی مغزی و تجمع دی اکسیدکربن است.

- راه هوایی: راه هوایی از نظر نشانه های انسداد نسبی یا کامل در اثر ترشحات، خون، مواد استفراغی، یا جسم خارجی که با خرخر کردن، استریدور یا قل قل کردن مشخص می شود، بررسی شده، در صورت نیاز به کمک ساکشن تمیز می گردد.

- تنفس: سرعت تقریبی تنفس، بالا و پایین رفتن قفسه سینه و میزان جریان هوا به داخل و خارج دهان و بینی بررسی شده و ریه ها سمع می شوند. به منظور داشتن تنفس کافی، باید هم سرعت کافی و هم حجم جاری کافی (مقدار هوایی که با هر تنفس داخل و خارج می شود) وجود داشته باشد. اگر سرعت تنفس یا حجم جاری ناکافی باشند، باید ونتیلاسیون با فشار مثبت به کمک ماسک با بگ دریچه دار یا ماسک جیبی، در حالی که اکسیژن به دستگاه وصل است برای بیمار فراهم کرد. اگر

سرعت و حجم جاری هر دو کافی هستند می توان برای بیمار اکسیژن را به میزان ۱۵ lpm و از طریق ماسک یک طرفه تجویز نمود (شکل ۱-۲). سعی کنید با دستگاه پالس اکسی متری وضعیت اشباع اکسیژن خون شریانی را کنترل کنید.



تصویر ۱-۸: اکسیژن را برای بیماری که تنفس کافی ولی مشکل دارد به میزان ۱۵ lpm و به کمک ماسک یکطرفه تجویز کنید

• گردش خون: در سفیدپوستها پوست صورت، لب ها، گردن، و قفسه سینه و در افراد با پوست تیره شرح حال :

اگر بیمار هوشیار است، یک شرح حال کامل از وی گرفته می شود تا تاریخچه بیماری فعلی ارزیابی شود. اگر بیمار غیر هوشیار است، یک ارزیابی سریع ترومایی انجام شده و اطلاعات لازم تا حد امکان از خانواده بیمار و ناظران حادثه جمع آوری می گردد.

شرح حال: سؤالات زیر به طور خاص در تعیین مراحل مراقبت اورژانسی برای بیماری که دیسترس تنفسی دارد، مفید خواهد بود:

آیا بیمار آلرژی شناخته شده ای به داروها یا موادی دارد که ممکن است به دوره مشکل تنفسی مربوط باشد؟ برای مثال، برخی بیماران ممکن است به دنبال استنشاق موادی مانند غبار، موی سگ و گربه، قارچ یا دودهای محرک، دچار شروع ناگهانی مشکل تنفس شوند. یک واکنش آلرژیک خیلی شدید (آنافیلاکسی) مانند نیش زنبور یا برخی مواد خوراکی، باعث تورم بافت های راه هوایی فوقانی، برونکواسپاسم و دیسترس تنفسی شدید خواهد شد.

آیا بیمار دچار بیماری ریوی یا قلبی موجود از زمان قبل می باشد؟

آیا تاکنون به دلیل بیماری مزمنی که دوره های عود کننده سختی تنفس ایجاد می کند، در بیمارستان بستری شده است؟ اگر چنین است، آیا لوله داخل تراشه برای وی کار گذاشته شده تا نفس بکشد یا نیاز به پذیرش در بخش ICU پیدا کرده است؟ این مسئله نشان می دهد که گرایش بیمار به سمت وخامت بیماری خیلی سریع تر بوده و ممکن است نیاز به مداخله سریع و قاطع داشته باشد. بیمار چه داروهایی، تجویز شده یا تجویز نشده، مصرف می کند؟ آنها را برای بردن به بیمارستان جمع آوری کنید. داروهای تنفسی معمولاً به صورت اسپری هستند ولی گاهی به صورت قرص های خوراکی نیز می توانند باشند. مهم است که شما این داروها را بشناسید چرا که اینها می توانند سرخ وجود تاریخچه ای از بیماری های تنفسی باشند، و نیز پزشک مرکز ممکن است به شما دستور مصرف یکی از آنها را بدهد.

معاینه فیزیکی:

معاینه فیزیکی اطلاعات بیشتری راجع به شدت دیسترس تنفسی می دهد و کمک می کند به تعیین این نکته که، آیا باید از اکسیژن با جریان بالا به کمک ماسک یک طرفه استفاده کرد یا باید اقدام به ونتیلاسیون با فشار مثبت به همراه اکسیژن کمکی کرد. سطح هوشیاری بیمار کنترل می شود، کاهش سطح هوشیاری می تواند نشانه نیاز به مراقبت اورژانسی قاطع شامل ونتیلاسیون با فشار مثبت به همراه اکسیژن تکمیلی باشد. لب ها، اطراف بینی و داخل دهان از نظر سیانوز بررسی می شوند. گردن از نظر اتساع ورید ژوگولار که می تواند نشاندهنده افزایش بیش از حد فشار در قفسه سینه یا سیستم وریدی باشد ارزیابی می شود. تراشه از جهت به داخل کشیده شدن یا انحراف که یک اورژانس تهدید کننده حیات است لمس می شود. قفسه سینه از نظر وجود تو کشیدگی عضلات بین دنده ای، حرکت غیر قرینه دیواره قفسه سینه و آمفیژم زیر جلدی چک شده در صورت وجود از ونتیلاسیون با فشار مثبت به همراه اکسیژن تکمیلی استفاده می شود. صداهای تنفسی سمع می شوند، صداهای تنفسی کاهش یافته یا نبودن آن در یک سمت قفسه سینه یعنی که ریه به میزان کافی تهویه نمی شود که به دلیل انسداد، کلاپس یا مایع اطراف می باشد. اگر در هر دو ریه صداهای تنفسی کاهش یافته یا از بین رفته بود، نشانه آن است که تنفس ناکافی است و بیمار نیاز فوری به ونتیلاسیون با فشار مثبت به همراه اکسیژن تکمیلی دارد.

علائم حیاتی کنترل می شود، فشار خون سیستولیک ممکن است افت کند. سرعت ضربان قلب ممکن است افزایش یافته (تاکیکاردی) یا کاهش یابد (برادیکاردی). برادیکاردی در بالغین، شیرخواران و کودکان یک علامت خطرناک است که نشانه اکسیژن گیری بسیار ضعیف، نارسایی تنفسی قریب

الوقوع و احتمال ایست قلبی است. پوست اغلب مرطوب، رنگ پریده یا سیانوتیک و سرد است. سرعت تنفس به صورت تیپیک ابتدا افزایش می یابد (تاکی پنه) و با خسته شدن بیمار، کم می شود (برادی پنه). به کارگیری زودهنگام یک پالس اکسی متر، در بیماری که احتمال هر نوع دیسترس تنفسی دارد، از سختی تنفس شاکی است، یا علایم تنفس ناکافی را نشان می دهد، بسیار مهم است. اگر پالس اکسی متر زیر ۹۰٪ را نشان دهد، یک نشانه جدی هیپوکسی شدید است. به طور طبیعی، از زمانی که اکسیژن به کار گرفته شده یا بیمار ونتیله شود، spo2 به ۹۸٪ یا بالاتر می رسد ولی اگر بعد از تجویز اکسیژن همچنان زیر ۹۸٪ بماند، پس هیپوکسی بیمار ادامه دارد.

وضعیت ونتیلاسیون به طور دقیق ارزیابی می شود (سرعت تنفس و حجم جاری). اگر هر دو کافی هستند بلافاصله اکسیژن به میزان ۱۵ lpm از طریق ماسک یک طرفه تجویز می شود. اگر هر کدام از این ها ناکافی باشند ونتیلاسیون با فشار مثبت آغاز می گردد. در بیماری که تنفس کافی دارد، با شروع تجویز اکسیژن و در بیماری که تنفس وی ناکافی است پس از ونتیلاسیون با فشار مثبت، می توان انتظار داشت که عدد پالس اکسی متر افزایش یابد.

مراقبت طبی اورژانس در سختی تنفس

زمان را در تلاش برای تعیین علت دقیق مشکل تنفسی از دست ندهید، بیمار با سختی تنفس ممکن است به سرعت رو به وخامت برود. به طور مداوم راه هوایی را از نظر احتمال انسداد و وضعیت تنفسی را از نظر بی کفایتی، بررسی کنید. تجهیزات مخصوص ونتیلاسیون را آماده کنید و برای کنترل راه هوایی و شروع ونتیلاسیون با فشار مثبت به همراه اکسیژن تکمیلی مهیا شوید. هر گونه تاخیر در فراهم نمودن اکسیژن، ممکن است به قیمت جان بیمار تمام شود.

به طور کلی در مراقبت های اورژانسی در مشکلات حاد تنفسی اقدامات زیر باید انجام گردد:

- ۱- یک راه هوایی باز را برقرار و حفظ کنید.
- ۲- در صورت لزوم، ترشحات را ساکشن کنید.
- ۳- اگر تنفس ناکافی است، ونتیلاسیون با فشار مثبت را برقرار کنید. حداقل سرعت آن در بالغین ۱۲ تنفس در دقیقه و در شیرخواران و کودکان ۲۰ تنفس در دقیقه باشد.
- ۴- اگر تنفس کافی است از اکسیژن به میزان ۱۵ lpm به کمک ماسک یکطرفه استفاده کنید.
- ۵- اگر بیمار علایم و نشانه های سختی تنفس داشته و اسپری دارد، داروی اختصاصی گیرنده بتا ۲ نظیر سالبوتامول را به وسیله اسپری تجویز کنید:

- داروهای اختصاصی گیرنده بتا ۲ سیستم عصبی سمپاتیک را تقلید کرده و باعث گشادی برونش ها می شوند.
 - دوز مورد نظر با فشار دادن محفظه به میزان معینی در اختیار بیمار قرار می گیرد.
 - دستور پزشک مرکز را دریافت کنید.
 - هنگام بکارگیری دارو از قانون «پنج مورد درست» مطمئن شوید.
 - اطمینان حاصل کنید که نسخه تجویز شده متعلق به همین بیمار است.
 - مطمئن شوید که اسپری در دمای اتاق نگهداری شده است.
 - محفظه را به مدت ۳۰ ثانیه با قدرت تکان دهید.
 - ماسک یکطرفه را از روی صورت بیمار بردارید.
 - بیمار باید یک بازدم کامل انجام دهد.
 - قطعه دهانی اسپری را داخل دهان بیمار قرار دهید و همین که بیمار شروع کرد به دم آهسته و عمیق در مدت زمان ۵ ثانیه، محفظه را فشار دهید.
 - اسپری را برداشته و بیمار را راهنمایی کنید که نفس خود را به مدت ۱۰ ثانیه نگه دارد.
 - بیمار باید از درون لبهای جمع شده بازدم انجام دهد.
 - دوباره ماسک یکطرفه را روی صورت بیمار قرار دهید.
 - زمان را ثبت کرده و بیمار را مجدداً ارزیابی کنید.
- نکته: در صورت استفاده از داروهای گیرنده بتا ۲ اثرات جانبی آنها را که شامل موارد زیر است در نظر بگیرید:
- تاکیکاردی، لرزش، عصبانیت، دهان خشک، تهوع
- ۶- اگر وضعیت بیمار بهبود نیافت برای انجام CPR احتمالی آماده شوید.
- ۷- در وضعیت راحتی بیمار را منتقل کنید.
- ۸- هر ۵ دقیقه ارزیابی مداوم (علائم حیاتی، راه هوایی، تنفس، گردش خون، اشباع اکسیژن خون شریانی) انجام دهید.

منابع فارسی:

- ۱- آذر، ماهیار. امام، مهدی. اصلان آبادی، ناصر و همکاران. اورژانس های طب داخلی. چاپ چهارم. تهران. انتشارات نور دانش - شهر آب. ۱۳۸۸
- ۲- اسملتزر، سوزان. بیر، برندا. هینکل، جانیس. چیریر، کری. پرستاری داخلی جراحی برونر و سودارت، قلب و عروق و خون. ترجمه ژاله محمدعلیها، صدیقه عاصمی. چاپ سوم. تهران. انتشارات جامعه نگر- سالمی. ۱۳۹۰
- ۳- اسملتزر، سوزان. بیر، برندا. هینکل، جانیس. چیریر، کری. پرستاری داخلی جراحی برونر و سودارت، قلب و عروق و خون. ترجمه مرضیه شبان، شادان پدرام رازی. چاپ سوم. تهران. انتشارات جامعه نگر- سالمی. ۱۳۹۰
- ۴- اشرفی، محمد رضا. عظیمی کیا، عباس. درمان قدم به قدم بیماری های کودکان. تهران. انتشارات برای فردا. ۱۳۸۸
- ۵- اکبرزاده پاشا، حجت اله. اورژانس. چاپ سوم. تهران. انتشارات پاشا و گلبن. ۱۳۹۰
- ۶- بک، روندا. پالک، آندرو. رام، استیمون. اورژانس های طبی پیش بیمارستانی. ترجمه شبلم ذوالجلال، فرهاد رضوانی، هدیه سلطانی و همکاران. جلد دوم. تهران. انتشارات سیمین دخت. ۱۳۸۶
- ۷- نالر، مالکولم اس. خواندن الکتروکاردیوگرام فقط در ۲ ساعت. ترجمه آرش مولا، ایمان ودیعی، ایمان شهریاری و همکاران. چاپ پنجم. تهران. انتشارات فصل فردا. ۱۳۹۰
- ۸- توفیقیان، طاهره. راد، مصطفی. اورژانس های پیش بیمارستانی، فوریت های داخلی (۱). چاپ اول. تهران. انتشارات اندیشه رفیع. ۱۳۹۰
- ۹- دوبین، دیل. خواندن فوری الکتروکاردیوگرام. ترجمه مهرداد رئوفی، سیدرضا موسوی. چاپ اول. تهران. انتشارات خسروی با همکاری نشر دیباج. ۱۳۸۵
- ۱۰- رسولی، مرجان. نکات برجسته ICU / ER. تهران. انتشارات جامعه نگر. ۱۳۹۰
- ۱۱- رسولی نژاد، مهرناز. عظیمی کیا، عباس. یوسفی، علیرضا. درمان قدم به قدم بیماری های عفونی. تهران. انتشارات برای فردا. ۱۳۸۰

- ۱۲- سیدجوادى، مهرى. صمدى، نسرين. محمدى، راحله و همکاران. بررسى میزان استرس در کارکنان ۱۱۵ استان اردبیل. مجله دانشگاه علوم پزشکى قم. دوره هفتم. شماره ششم. ص ۴۵-۴۱. ۱۳۹۲
- ۱۳- سیدجوادى، مهرى، حسینیان، عدالت، جامه، سعیده و همکاران. بررسى میزان شیوع انواع مختلف سکتة حاد قلبی در بیماران بستری در بیمارستان بوعلی اردبیل در طی دو سال گذشته. هفدهمین کنگره بین المللی اروپا، برلین. ۱۳۸۵
- ۱۴- شیرى، حسین. نیک روان مفرد، ملاحظت. اصول و مراقبت های ویژه در Icu, ccu و دیالیز. چاپ دوم. تهران. انتشارات نور دانش. ۱۳۸۶
- ۱۵- عسگرى، محمدرضا. مراقبت های پرستارى ویژه در بخش های Icu, ccu و دیالیز. چاپ پنجم. تهران. انتشارات بشرى. ۱۳۸۱
- ۱۶- فیاض، محمدرضا. درخشانفر، حجت. کریمان، حمید و همکاران. درسنامه جامع فوریت های پزشکى. چاپ اول. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکى، معاونت آموزشى و امور دانشجویی. ۱۳۸۴
- ۱۷- فلیپ، جی داویننگ. اورژانس های پرستارى در بزرگسالان. ترجمه سپیده نصراله. چاپ اول. تهران. انتشارات صبورا. ۱۳۹۲
- ۱۸- گایتون، هال. فیزیولوژى پزشکى. ترجمه دکتر حوریه سپهرى، کامران قاسمى، على رستگارى. چاپ سوم. تهران. انتشارات اندیشه رفیع. ۱۳۸۷
- ۱۹- گرین جان هربرت. اساس فیزیولوژى بالینی. ترجمه دکتر على صادقى، دکتر فرخ شادان. چاپ اول. تهران. انتشارات آثار سبحان. ۱۳۸۵
- ۲۰- مظاهرى، عفت. محمدى، راحله. ناصرى، رقيه و همکاران. عوامل خطر زای بیماریهای قلبی و عروقی در مراجعه کنندگان به مرکز آموزشى درمانى بوعلی دانشگاه علوم پزشکى اردبیل. مجله علمى و پژوهشى دانشکده پرستارى و مامایی — دوره چهارم. شماره دهم. ص ۶-۱. ۱۳۸۷
- ۲۱- میسوویچ، جوزف. هفن، برنت. کارن، کیت. اورژانس های طبى پیش بیمارستانى. ترجمه سعیده خرم نیا، فرهاد رضوانى، هدیه سلطانی و همکاران. چاپ سوم. تهران. انتشارات سینا تصویر. ۱۳۸۶

منابع خارجی:

- 1-Bowden Df and etal.Emergency Care and Fairs Aid for Nurses.A practical guid.1thedition. Philadelphia.Chrchill Living Ston Co. 2007
- 2-Harrison R,Daly L.Acute Medical Emergency.2thedition.London.Steven Black Co.2006
- 3-Mistovich ,Josephy and etal.Prehospital Emergency Care.7thedition.Philadelphia.Pearson Prentiz Hall Co.2004
- 4-Monahan , Frances D and etal.Phipps Medical Surgical Nursing.8thedition.Philadelphia.Mosby Co.2007
- 5-Schaider ,Jeffrey J and etal. Rosen & Barkins 5-Minute emergency medicine consult.4th edition.Philadelphia,Lippincott Co.2011
- 6- Simon ,Elizabeth.Critical Care Nursing Practice Guide.United States of America.Jones & Bartlett Learning Co.2011
- 7-Smeltzer, Suzanne C and etal. Brunner & Suddarths, Text book of Medical Surgical Nursing.12th edition.Philadelphia.Lippincott Co.2010

ضمیمہ

حمایت حیاتی پایه بزرگسالان (Adult Basic Life Support)

نکته: قبل از انجام هر گونه اقدامی ایمنی صحنه را بررسی و در شرایط امن کار را شروع نمایید

بلند صدا کردن، ضربه زدن به شانه های بیمار و بررسی تنفس او



در صورت عدم پاسخ و عدم تنفس یا وجود تنفس غیر طبیعی (فقط gasping)



تماس با اورژانس یا فعال کردن کد در بیمارستان

فراهم کردن دستگاه دفیبریلاتور معمولی یا خودکار (AED) (در صورت وجود)

یا محول کردن این کار به فرد دیگر (در صورت وجود)



بررسی نبض کاروتید به مدت ۱۰ ثانیه



در صورت عدم وجود نبض



در صورت عدم وجود نبض

تنفس مصنوعی هر ۵ تا ۶ ثانیه
بررسی نبض هر ۲ دقیقه

شروع فوری فشردن قفسه سینه (Chest compression)

به صورت سیکل های ۳۰ بار فشردن و ۲ بار تهویه مصنوعی برای ۵ مرتبه (۲ دقیقه) پس از باز کردن راه هوایی



در صورت فراهم شدن دفیبریلاتور یا AED

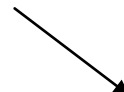


بررسی ریتم که آیا قابل شوک است؟

غیر قابل شوک



نیاز به شوک



به سرعت عملیات احیاء را ۲ دقیقه ادامه دهید

ریتم را هر ۲ دقیقه بررسی کنید

تا زمان رسیدن پرسنل درمانی یا حرکت کردن

بیمار احیاء را ادامه دهید

شوگ بدهید

عملیات احیاء را ۲ دقیقه ادامه

دهید

چند نکته در انجام احیاء قلبی ریوی پایه:

- فشردن قفسه سینه اولین قدم بوده و در اولویت قرار دارد.
- فشردن قفسه سینه باید حداقل با سرعت ۱۰۰ بار در دقیقه و محکم و با عمق ۵ سانتیمتر انجام شود.
- فشردن قفسه سینه باید با اجازه برگشت کامل قفسه سینه به حالت اول و با حداقل وقفه جهت انجام اعمال دیگر انجام شود.
- محل فشردن قفسه سینه مرکز قفسه سینه (center of chest) می باشد.
- نسبت فشردن قفسه سینه به تهویه مصنوعی در احیاء یکیا دو نفره در تمامی قربانیان بزرگسال ۳۰ ماساژ به دنبال هر ۲ تنفس می باشد.
- احیاگران غیر حرفه ای مجاز به چک نبض کاروتید و انجام مانور Jaw Thrust نیستند.
- زدن ضربه با مشت بر روی قفسه سینه در حمایت حیاتی پایه توصیه نمی شود.
- احیاگران باید جهت جلوگیری از خستگی هر ۲ دقیقه جای خود را برای انجام فشردن قفسه سینه تعویض کنند.
- هر تهویه ۱ ثانیه طول کشیده و به اندازه ای باید باشد که قفسه سینه بالا بیاید.

حمایت حیاتی پیشرفته بزرگسالان (Advanced Life Support)

درخواست کمک و فعال سازی کد احیاء

شروع فوری احیاء، برقراری اکسیژن

اتصال به مانیتور یا دفیبریلاتور (۱)

